

Année 1955

N°

1108

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

-o-

par

R I N G E N B A C H Charles L. Roger

Né le 2 Janvier 1928 à Paris 14^e

Présentée et soutenue publiquement le :

-:-:-:-:-

Titre

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE BOUILLAUD
DE L'ADULTE.

A propos de sept cas de primo-invasion survenus
après l'âge de 25 ans

-o-

Président

M. Le Professeur JUSTIN BESANÇON

-o-

Editions de l'A.G.E.M.P.

T

Nom du candidat : R I N G E N B A C H

Prénoms : Charles L. Roger

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

1

RINGENBACH Charles L. Roger
Contribution à l'étude de
la maladie de Bouillaud de
l'adulte. A propos de sept
cas de primo-invasion sur-
venues après l'âge de 25
ans.
PARIS Dact. In 4° 133p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

2

RINGENBACH Charles L. Roger
Contribution à l'étude de
la maladie de Bouillaud de
l'adulte. A propos de sept
cas de primo-invasion sur-
venues après l'âge de 25
ans.
PARIS Dact. In 4° 133p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

3

RINGENBACH Charles L. Roger
Contribution à l'étude de
la maladie de Bouillaud de
l'adulte. A propos de sept
cas de primo-invasion sur-
venues après l'âge de 25
ans.
PARIS Dact. In 4° 133 p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

4

RINGENBACH Charles L. Roger
Contribution à l'étude de
la maladie de Bouillaud de
l'adulte. A propos de sept
cas de primo-invasion sur-
venues après l'âge de 25
ans.
PARIS Dact. In 4° 133 p.
Thèse Méd. Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547107_0046

Année 1955

No

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

—○—

par

R I N G E N B A C H Charles L. Roger

Né le 2 Janvier 1928 à Paris 14^e

Présentée et soutenue publiquement le :

— ② — ② — ② — ② — ② — ② —

Titre

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE BOUILLAUD
DE L'ADULTE.

A propos de sept cas de primo-invasion survenus
après l'âge de 25 ans

—○—

Président

M. Le Professeur JUSTIN BESANÇON

—○—

Editions de l'A.G.E.M.P.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAC, CLERC, DELBET, GOUGEROT, (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULLEN, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
(membre de l'Institut)

ASSEESSEUR..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

Anatomie.....	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique.....	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports...	CHAULET-LEERT (P.)
Biologie Médicale.....	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.....	HUGUENIN (R.)
Carcinologie.....	OBERLING (C.)
Chimie médicale	N....
(Hôtel-Dieu.....	BROCQ (P.)
Cliniques (Broussais.....	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Chirurgicales (Salpêtrière.....	MONOD (H.)
(Cochin.....	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.....	MERLE D'AUBIGNE(R)
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT (E.)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire.....	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie.....	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture.....	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang.....	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux.....	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J)
Clinique gynécologique.....	FUNCK-BRENTANO (P)
(Hôtel-Dieu	BERNARD (H)
Cliniques (Bichat.....	LAROCHE (G)
Médicales (Cochin.....	MOREAU (R)
(Broussais....	DE GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.....	JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique médicale propédeutique.....	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L)
Clinique Médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition.....	BOULIN (L)

Clinique	(Tarnier.....	LANTUEJOUL (P)
obstétricales	(Loudoclocque.....	LEVY-SOLAL (E)
	(Port-Royal.....	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique.....		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique.....		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes allergiques (chaire à titre personnel).....		RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile.....		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale.....		COSTE (F)
Clinique stomatologique.....		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale.....		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale.....		LEMAIRE (A)
Clinique urologique.....		FEY (B)
Embryologie.....		GIROUD (A)
Génétique.....		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie.....		MOUQUIN (M)
Histologie.....		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance.....		CATHALA (J)
Hygiène et Médecine préventive.....		JOANNON (C)
Médecine du travail.....		DESOILLE (H)
Médecine Légale.....		P. EDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale.....		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique.....		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée.....		LENEGRE
Pathologie Humorale et immunologique expérimentale (Chaire à titre personnel).....		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale.....		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales.....		GARCIN (J)
Pédiatrie sociale.....		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale.....		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel).....		DOGNON (A)
Physiologie.....		BINET (L)
Physique médicale.....		STROHL (A)
Radiologie médicale.....		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale.....		MOULONGUET (P)
Thérapeutique.....		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	(DEBEYRE J DELMAS A Pr.s.ch. N...
Anatomie Pathologique.....	(GAUTHIER-VILLARS Mlle P. Pr.s.ch. BUSSEY F GOUYGOU C
Bactériologie.....	(PASQUELLE R NEVOT A
Biologie Médicale.....	BOURLIERE F
Chimie Médicale.....	(ETTORI J Pr.s.ch. JAYLE M.F. Pr.s.Ch. SCHAPIRA G
Dermato-Syphiligraphie.....	DUPERRAT F
Histologie.....	BULLIARD H Pr.s.ch. (COUJARD R N...

Hydrologie.....	DEERAY C
Hygiène.....	BOYER J
	(DEPARIS M
Médecine Légale et du Travail.....	DEROBERT L
	(GAULTIER H
	(HADENGUE A
Neuro-Chirurgie.....	DAVID M
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique.....	GRASSET J
	(LEPAGE F
	(MAYER M
	(MERCIER R
	(MORIN P
	(RAVINA J
	(VARANCOT J
Ophtalmologie.....	OFFRET G
	(DESVIGNES P
Orthopédie.....	
Oto-Rhino-Laryngologie.....	HALPHEN E Pr.sich
	(AUBRY M
	(MADURO R
Parasitologie.....	BRUMPT L
	(CHABAUD A
Pathologie chirurgicale.....	ABOULKER F
	(BAUMANN J
	(GOSSET J
	(HUGUIER J
	(LAURENCE G
	(LEGER L
	(LORTAT-JACOB J
	(OLIVIER Cl
	(PADOVANI P
	(POILLEUX M
	(RCUX M
	(RUDLER (J.C.)
	(VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale.....	N....
Pathologie Médicale.....	BERNARD J
	(BOUDIN G
	(CASTAIGNE P
	(COMTE M
	(DECOURT J
	(DOMART A
	(DREYFUS Gilbert
	(FAUVERT R
	(HAMBURGER J
	(KOURILSKY R
	(LAMOTTE M
	(LAROCHE C
	(MILLIEZ P
	(PEQUIGNOT H
	(PERRAULT M
	(RAMBERT P
	(THIEFFRY St
	(TURIAF J
Pédiatrie	JOSEPH R
	(LAPLANE R
	(N.....

Pharmacologie.....	LEVY Mlle J. Pr.s.ch. (CHEYMOL J.H. Pr.s.ch.
Physiologie.....	BARGETON D. Pr.s. ch. (PARROT J.L.
Physique Médicale.....	DJOURNO A. Pr.s. ch. (GOUGEROT L
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS B
Psychiâtrie.....	BARUK H
Psychiâtrie infantile.....	MICHAUX L
Stomatologie.....	CERNEA (CHAPUT Mme A
Thérapeutique.....	PERRAULT (chargé de l'enseignement
Urologie.....	KUSS R

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), CATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale),
LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique Chirurgicale.....	AMELINE A PATEL J SICARD A
Clinique Médicale.....	BROUET G CACHERA R HAGUENEAU M Pr.s.ch. MARCHAL G SOULIE E
Clinique Obstétricale.....	ECALLE G
Clinique Ophtalmologique.....	RENARD G
Clinique Urologique.....	COUVELAIRE R

Secrétaire Général de la Faculté.....	MOREL J
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL G

Conservateur, chargé de la direction.....	Docteur HAHN A
Conservateur.....	Mlle GOICHON
Bibliothécaires.....	Milles DUTAITRE P, LE NOIR G, LETIN F, QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents,

A ma femme ,

Meis et Amicis.

A Monsieur le Professeur JUSTIN-BESANCON

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur,
Médaille de la Résistance

Qui nous a fait le très grand
Honneur d'accepter la Présidence
de cette thèse.

A Monsieur le Docteur F. LAYANI

Médecin des Hôpitaux,
Rhumatologue endocrinologue, --
Officier de la Légion d'Honneur,
Médaille des épidémies,

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse. --

Qu'il trouve ici l'expression de
notre gratitude pour l'enseignement
et la bienveillance qu'il nous a
témoignés.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE BOUILLAUD

DE L'ADULTE

A propos de sept cas de primo-invasion survenus
après l'âge de 25 ans .

I N T R O D U C T I O N

Nous avons pu observer personnellement dans le Service de notre Maître, le Docteur LAYANI, deux cas authentiques de maladie de Bouillaud, survenant de façon primitive, chez l'adulte.

Sur l'instigation du Docteur LAYANI, nous avons pu réunir dans son service sept cas de primo-invasion rhumatismale chez l'adulte de plus de 25 ans. La maladie de Bouillaud se rencontre avec un maximum de fréquence chez l'enfant de 7 à 14 ans. Sa courbe de fréquence s'abaisse ensuite pour se relever vers 20 ans et décroître alors très rapidement. Après 25 ans, elle est réputée rare. C'est pour-quoi, bien que plusieurs auteurs se soient attachés à son étude après 40 ans, nous nous sommes fixé 25 ans comme limite d'âge minima.

Alors que la place du R.A.A. tardif était encore contestée, il y a 20 ans, un puissant mouvement d'intérêt s'est dessiné depuis lors, incitant les auteurs à réviser leur position. D'importants travaux, tant français qu'étrangers, ont été consacrés à ce sujet, mettant l'accent sur la fréquence, relativement importante, de la maladie de Bouillaud chez l'adulte.

Il nous a semblé intéressant à l'occasion des cas colligés par nous dans le service du Docteur LAYANI, de tenter une mise au point de l'état actuel de la question.

Après un bref historique nous étudierons les données cliniques et paracliniques en nous efforçant de dégager les divers aspects que revêt la maladie après 25 ans. Nous essaierons ensuite de tracer à la maladie de Bouillaud la place qui lui revient parmi les polyarthrites de l'adulte. Enfin, nous nous attacherons à esquisser un type de traitement en tenant compte du caractère mouvant et bien controversé de nos possibilités thérapeutiques actuelles.

HISTORIQUE

En 1836, BOUILLAUD, tirant profit de la découverte de l'auscultation faite par LAENNEC 15 ans plus tôt, fit paraître son livre intitulé : "Nouvelles recherches sur le Rhumatisme Articulaire en général et spécialement sur la loi de coïncidence de la péricardite et de l'endocardite avec cette maladie ainsi que la formule des émissions sanguines coup sur coup dans son Traitement". Il le compléta en 1840 par son "Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu (de la loi de coïncidence des inflammations du coeur avec cette maladie)".

Dans ses écrits Bouillaud constate l'inflammation du péricarde et de l'endocarde a coïncidé avec un rhumatisme articulaire dans un tiers des cas". Il en rappelle le caractère couenneux, fibreux du caillot sanguin. Le trait essentiel du R.A.A. , la coexistence au sein d'une même entité clinique de manifestations articulaires et de lésions viscérales, était découvert et singularisait à tout jamais la maladie que PICHON baptisa plus tard de "Maladie de Bouillaud".

L'allure de la maladie était encore incertaine puisque Bouillaud admettait la suppuration éventuelle des articulations et la confondait encore avec les arthrites infectieuses. Il restait à en parfaire le tableau clinique et à en tracer les limites.

BOUILLAUD remarquait dès 1836, que le rhumatisme articulaire aigu pouvait être simulé par toute une série d'états morbides et, voulant garder au R.A.A. , rhumatisme vrai, son caractère original, il baptisa ceux-ci de "Pseudo-rhumatismes". Cette distinction cruciale souleva des discussions acharnées en 1867 lors d'une séance célèbre de la société Médicale des Hôpitaux de Paris et s'affirma grâce aux travaux de LASEGUE, de BOUCHARD et de son élève BOURCY. Le rhumatisme de Bouillaud était alors nettement distingué des "pseudo-rhumatismes infectieux" et surtout du rhumatisme gonococcique.

Pareil travail de démembrement était effectué par CHARCOT qui, en 1853, dans sa thèse isolait le "Rhumatisme articulaire chronique progressif", future P.C.E., que

l'école française continuera par la suite à distinguer du rhumatisme aigu de Bouillaud. On sait que ce ne fut pas le cas partout puisque de nos jours, en Allemagne et dans les Pays Scandinaves, on distingue encore parmi les poliarthrites chroniques, les polyarthrites primitives et les polyarthrites secondaires au rhumatisme articulaire aigu.

GERMAIN SEE vint en 1877 qui introduisait le salicylate de soude en pharmacologie, salicylate dont le double intérêt fut de constituer plus qu'une arme thérapeutique efficace, un véritable test diagnostique de la maladie.

ASCHOFF, à la tête de l'école anatomo pathologique allemande, décrit en 1904, le granulome rhumatismal nodulaire avec ses 3 stades de turgescence fibrinoïde, de nodule proprement dit et de sclérose cicatricielle.

La satisfaction fut alors grande de retrouver la signature histologique du rhumatisme articulaire aigu à la fois dans le myocarde et dans la synoviale articulaire authentifiant de façon indiscutable les lois de coïncidence de Bouillaud.

Suivant l'engouement de l'époque, pour la bactériologie naissante, les chercheurs et singulièrement les anglo-saxons avec MONROE et WALCOTT, DAWSON, FINGERMAIN et ANDRUS s'efforçaient de découvrir au rhumatisme de Bouillaud un agent pathogène responsable. Ainsi se fit jour la place du streptocoque hémolytique à l'origine de la maladie. Et, tandis que les anglo-saxons défendaient le rôle de l'infection focale, l'école française concluait temporairement par la négative.

Pendant le premier quart du XXème siècle, la position du R.A.A. semblait solide et inébranlable. Laségue pouvait dire de lui qu'il était une entité morbide "autocratique... une et indivisible". La polyarthrite constituait l'essentiel de la maladie les localisations cardiaques n'étaient considérées que comme des complications. La maladie était réputée éteinte entre chaque poussée articulaire et seule importait en définitive la gêne mécanique occasionnée par les cicatrices valvulaires dans la genèse de l'asystolie terminale.

Par la suite, ce furent les localisations viscérales de la maladie qui prirent le pas sur la polyarthrite. Grenet multiplia les formes extra-articulaires. Besançon et M.P. Weil s'en prirent à l'évolution discontinue que leurs devanciers avaient dévolue à la maladie pour attribuer aux lésions cardiaques une double tendance simultanée scléro-cicatricielle et évolutive affirmant qu'elles constituaient "l'inépuisable réservoir du virus rhumatismal". Dès lors, on étendit le cadre de l'affection par la description de formes cliniques abâtardies qui firent qu'elle perdit en force et en

authenticité ce qu'elle gagnait en fréquence.

Ce cheminement de la pensée médicale se retrouve dans l'étude de la place de la maladie de Bouillaud chez l'adulte. Bien que Bouillaud en ait rapporté deux cas après 50 ans, que Monneret dans sa thèse (1850) cite neuf cas entre cinquante et soixante dix ans et un cas de plus de 70 ans, bien que Grenet et Lutembacher aient rapporté des formes aiguës chez l'adulte après 50 ans et malgré la thèse de Delange en 1902, la place du R.A.A. chez l'adulte était très discutée. Des opinions contradictoires s'affrontaient :

Pic et Bonnamour en 1912 reconnaissaient que le R.A.A. peut s'observer chez le vieillard et s'accompagner de localisation cardiaque alors que Hanot annonçait qu'il n'existait plus après 40 ans.

A leur suite, on admit toutefois l'existence de la maladie de Bouillaud chez l'adulte mais on lui déniait le caractère franc, aigu qui la caractérise chez l'enfant pour ne lui reconnaître qu'un aspect dégradé où les localisations viscérales avaient peu de part. Oligo-arthrite atypique, rareté des complications cardiaques, pronostic bénin, tel était le tableau de l'affection qui redevenait progressivement une maladie purement "rhumatismale" arthropathique, très proche des rhumatismes post-angineux de l'adulte. L'identité de ces deux affections devenait si parfaite qu'il devenait difficile, voire impossible de les distinguer l'une de l'autre. La confusion est d'autant plus complète que les abondantes publications anglo-saxonnes englobent dans le seul cadre nosologique de la "Rheumatic fever" tous les rhumatismes streptococciques, en pratique les rhumatismes infectieux post-angineux de l'adulte et la maladie de Bouillaud.

Ceci n'a rien d'étonnant si l'on se souvient de la faveur dans laquelle est tenue l'hypothèse de l'origine streptococcique de la maladie dans ces pays.

Ce problème nosologique est, néanmoins, d'importance pour le traitement et l'avenir lointain des malades car, de l'avis des cardiologues modernes, le nombre de cardiopathies rhumatismales se constituant chez l'adulte est plus grand qu'on ne le suppose généralement. Lenègre ayant même avancé que les valvulites séquelles peuvent apparaître chez l'adulte beaucoup plus tardivement après la crise aiguë que chez l'enfant.

La connaissance des limites précises de la maladie de Bouillaud chez l'adulte s'impose d'autant plus que l'on dispose depuis les publications retentissantes d'Hench et Kendall en 1949 d'un arsenal thérapeutique plein de promesses.

OBSERVATIONS

I- Madame C O A (27 ans)

=====

En Mars 1955 :

Arthralgies bilatérales se situant en bas et en avant de la malléole interne, le diagnostic porté par le médecin de ville fut "affaïssement de la voute plantaire".

Il existait toutefois une légère tuméfaction locale et la malade souffrait tant à la marche que la nuit dans le décubitus.

Fin avril 1955 :

Douleurs des deux hanches tant diurnes que nocturnes mais ne durant que 15 jours environ.

Début Mai 1955 :

Douleurs au niveau des deux poignets à type d'algies de départ, le matin au réveil et survenant de façon irrégulière.

Enfin depuis le 16 Mai 1955 :

cervicalgies basses maximum le matin au réveil.

En résumé : le 20 Mai, lorsque nous vîmes cette malade pour la 1ère fois elle présentait une atteinte médio-tarsienne persistant depuis Mars 1955 à laquelle se surajoutaient des arthralgies mobiles et fugaces des hanches, des poignets, du rachis cervical survenant un mois et demi après une angine banale.

Cette évolution fut apyrétique de bout en bout . On notait toutefois un léger amaigrissement et une dyspnée d'effort d'apparition récente.

Il n'existait dans les antécédents ni scarlatine, ni chorée, ni R.A.A.

Les antécédents angineux étaient remarquables : deux angines par an en moyenne.

A l'examen, on notait la tuméfaction médio-tarsienne bilatérale du bord interne du pied.

Le bilan articulaire se bornait par ailleurs à une légère limitation de la flexion-abduction de la hanche gauche.

L'examen cardiaque jusqu'alors muet selon le médecin traitant révèle de nombreuses extrasystoles et un souffle systolique de pointe peu intense à irradiation axillaire.

Sur le plan biologique, l'hémogramme montre 3.300.000 G.R. , 12.200 G.B. dont 80% de polynucléaires neutrophiles.

La vitesse de sédimentation est à 91, 121, 131.

L'indice d'haptoglobine est à 4,5.

La fibrinémie est à 5,78 g./l. le 11 mai.

La recherche du streptocoque hémolytique dans la gorge est négative à l'examen direct et la culture reste stérile.

Le 3 Juin 1955 : le taux d'antistreptolysines O est à 460 U.

Le 31 Mai :

L'électrophorèse montre une onde α normale, mais présente par ailleurs un aspect β - γ

L'ensemble de ce tableau évoque d'emblée une maladie de Bouillaud et la malade est mise :

à la pénicilline	1.000.000	/ 24 heures pendant 9 jours
Hydrocortisone	60 mg	/ 24 heures pendant 16 jour
puis "	"	50 mg / 24 heures pendant 5 jours
"	"	40 mg / 24 heures pendant 5 jours

Pendant ce traitement les douleurs articulaires disparaissent, la biologie s'améliore :

La vitesse de sédimentation passe de 40 - 77 - 123 le 24 mai à 13 - 31 - 88 le 14 juin.

La fibrinémie tombe à 2,90 g. / l. le 25 mai.

Mais sur le plan cardiaque les extrasystoles persistent ainsi que le souffle systolique de pointe dont l'irradiation vers l'aisselle est inconstante.

La malade quitte alors le service toujours apyrétique et poursuit chez elle le traitement à l'hydrocortisone à raison de 30 mg. puis 20 mg. pro die à l'issue duquel son médecin procède à une relance à l'A.C.T.H. suivi d'un traitement au Retarcyl, 4 grammes par jour.

La malade est revue le 8 Juillet 1955 :

Vitesse de sédimentation : 11 - 36 - 88

Il n'existe aucun phénomène douloureux. L'auscultation cardiaque révèle par contre quelques extrasystoles ainsi que le souffle systolique de pointe.

Le même jour la malade présentait un large placard érythémateux sur la face antérieure des deux cuisses, saillant, avec une chaleur locale importante interprétée comme un phénomène de sensibilisation aux protéines de l'A.C.T.H.

En conclusion : Maladie de Bouillaud, atteinte initiale à 27 ans avec séquelles cardiaques malgré un traitement à l'hydrocortisone , pendant 1 mois.

--



II- Monsieur B E R 29 ans.

=====

Aucun antécédent rhumatismal connu.

Le 12 Janvier 1953 :

Episode grippal avec angine.
Fièvre à 38°.

8 jours plus tard : apparaissent brusquement des douleurs vives au niveau des 2 genoux et des 2 épaules sans modification locale.

2 jours plus tard : les gonalgies ont disparu tandis que les arthralgies scapulaires persistent prédominant à droite. Aucune élévation de la température. Le malade reçoit alors un traitement au Glucosalyl intra-veineux et per os, amenant une diminution des douleurs.

Le malade part à la campagne au début de février pour 3 jours

Durant ce séjour survient une algie brutale de l'épaule droite, qui persiste 4 à 5 jours avec impotence fonctionnelle.

Le 16 Février :

Il reprend son travail. A ce moment réapparaît une gonalgie gauche extrêmement vive tandis que disparaissent la douleur et la gêne de l'épaule droite. La gonalgie gauche persiste jusqu'au 12 Mars date à laquelle les doigts de la main gauche sont le siège d'un enraidissement douloureux.

Progressivement toute la main est atteinte, devient très douloureuse et enfle légèrement.

Quelques jours plus tard atteinte de la main droite moins marquée qu'à gauche.

Entre le 20 et le 23 Mars :

La main droite devient le siège d'une tuméfaction très douloureuse qui rétrocede le 25 Mars alors que la main gauche reste douloureuse et impotente. Durant toute cette période la pâleur, l'asthénie sont marquées avec amaigrissement.

Le 23 Mars :

Le malade est hospitalisé avec un état subfébrile entre 37° et 38°.

A l'examen du coeur on note un assourdissement des bruits et une tachycardie à 96. L'électro cardiogramme montre un allongement de P.R. à 0,24" .

La vitesse de sédimentation est à 72-108-129.

La numération montre 4.010.000 globules rouges,
13.800 globules blancs avec 75% de polynucléaires.

La fibrinémie est à 7,74 g./litre. La recherche du streptocoque hémolytique dans la gorge est positive.

Le 3 Avril :

La radiographie thoracique montre une augmentation de volume du coeur.

On cesse alors le traitement salycilé entrepris depuis 3 jours et le malade est passé à l'A.C.T.H. 25 mg. en perfusion intra-veineuse.

3 jours plus tard, il n'existe plus aucun phénomène articulaire. Cependant alors que l'action sur les phénomènes articulaires, généraux, et biologiques était importante (VS à 25 le 20 avril), l'augmentation de volume du coeur persiste à la radiographie.

On interrompt le traitement à l'A.C.T.H. le 23 Avril et on met le malade à la cortisone 75 mg. per os. Elle est stoppée le 8 mai après une relance de trois jours à l'A.C.T.H.

Un mois plus tard : le malade sort du service avec une vitesse de sédimentation à 8-25-98 . Une fibrinémie à 3 g.l0; mais la cardiomégalie persiste.

En conclusion :

Maladie de Bouillaud chez un malade ayant présenté pendant 3 mois une oligoarthrite mobile, sans fièvre avec myocardite latente.

Action brillante du traitement hormonal sur les signes articulaires et généraux mais l'hypertrophie cardiaque persiste.

III- Madame R.O G 29 ans.

=====

N'a aucun antécédent rhumatismal si ce n'est 6 mois avant l'apisode actuel, une tuméfaction indolore des genoux et des chevilles, ayant cédé au repos, sans traitement, au bout de trois mois. A cette époque il existait un fléchissement de l'état général.

En décembre 1953 :

Sans notion d'angine récente, gonalgies bilatérales prédominant à droite d'intensité modérée avec tuméfaction et augmentation de la chaleur locale. Elles sont fugaces, durant 1 à 2 jours mais récidivantes. Elles s'accompagnent rapidement d'autres localisations : cervicalgie sans torticollis, lombalgie, coudes surtout à droite, poignet droit avec tuméfaction locale. Toutes ces douleurs sont modérées, à type de douleur de départ. La température est sensiblement normale (il y eut un jour un clocher à 38°).

Vitesse de sédimentation : 90-95-125 (14/12/53).

Un traitement par la cortisone 150 mg. par jour institué en ville fut passagèrement efficace. Un traitement salicylé n'enregistra qu'un échec .

A son entrée dans le service le 18 Février , trois mois après le début des troubles elle ne présente que des gonalgies modérées avec oedème au niveau des chevilles. Les genoux sont tuméfiés, les chevilles sont souples. La température est basse entre 37° et 38°.

L'auscultation cardiaque révèle un souffle holosystolique intense, maximum à la pointe, irradiant vers l'aisselle fixe et constant.

Le pouls est à 64.

Electrocardiogramme normal.

La vitesse de sédimentation est à 39-73-125.

La fibrinémie est normale.

Les antistreptolysines O sont à 320 U.

L'électrophorèse montre une augmentation des γ globulines à 21% , les α 2 sont normales à 9%.

La malade est mise alors à l'A.C.T.H. : 25 mg. en perfusion intra-veineuse avec 2 g. d'aspirine par jour.

Le 1er Mars :

L'auscultation attentive montre un léger roulement présystolique.

Le 3 Avril :

La malade quitte le service avec une température normale, des articulations libres, une vitesse de sédimentation à 11-23-93. Mais une maladie mitrale semble s'être organisée.

En conclusion des arthralgies, sans fièvre, ont néanmoins abouti en 4 mois à la constitution d'une maladie mitrale dont un traitement hormonal fait en ville n'a pu la préserver, l'A.C.T.H. faite à l'hôpital étant intervenue sur des lésions cardiaques déjà constituées.

Un an plus tard, en Mars 1955, la maladie mitrale persistait.

IV- B I René 33 ans.

=====

Cet homme, ouvrier boulanger, âgé de 33 ans, est dénué d'antécédent rhumatismal.

Le 10 Septembre 1953 :

Angine avec fièvre à 39° , traitée par auréomycine durant 6 jours.

Le 16 septembre 1953 :

Le malade reprend son travail mais présente chaque soir un clocher thermique à 38°, 38°5 avec anorexie et sudation.

Le 23 septembre 1953 :

A son réveil il présente des phénomènes douloureux poly-articulaires : plante du pied, talon, genoux, épaules, coudes, poignets sont douloureux avec tuméfaction locale. La température est à 38°. Le malade se rend néanmoins à son travail : à la faveur de la chaleur du fournil, régression des douleurs. Le lendemain à son réveil , 24 septembre 1953 , la même polyarthrite réapparaît aggravée par la limitation des mouvements, la température est alors à 39°2.

Le malade entre dans le service où l'on note :

- un certain degré de raideur articulaire.
- une angine rouge
- un souffle systolique apexien sans caractère organique.

On institue un traitement salicylé : 6 g. per os,
2 g. intra-veineux.

Les jours suivants, la température oscille entre 38° et 39°, l'examen des genoux révèle une hydarthrose. Les autres articulations se libèrent.

- la vitesse de sédimentation est 55- 88- 140.
- l'hémogramme montre une leucocytose à 10,200
polynucléose 79%
- la fibrinémie est à 7 g./litre,
- le souffle systolique, doux , sans irradiation a une évolution à éclipses.

On note des râles sous crépitants à la base du poumon droit.

Le 2 octobre :

La vitesse de sédimentation est 138-144-146 et l'électro-cardiogramme montre un intervalle P.R. allongé à 0,24".

Le traitement salicylé est interrompu au profit d'un traitement à l'A.C.T.H. intra-veineux 25mg./24 heures associé à 2.000.000 U/24 heures de pénicilline.

Le 3 octobre :

Le poignet gauche est douloureux et augmente de volume . Présence de streptocoques hémolytiques dans la gorge.

Le 7 octobre :

Les signes articulaires ont disparu.
La température est à 37°1.

Le 12 octobre :

La fièvre remonte à 39°.
L'intervalle P.R. est à 0,28.

Le 13 octobre :

On stoppe l'A.C.T.H. et on institue un traitement par la cortisone 300 mg./24 heures.

Le 17 octobre :

La vitesse de sédimentation est encore à 122-138-14,5 mais dès lors l'amélioration se dessine franchement : P.R. = 0,24.

Régression marquée dans les jours suivants des signes cliniques et biologiques.

Le 30 octobre :

P.R. est à 0,20" .
La vitesse de sédimentation est à 13-34-112.
La cortisone donnée à doses dégressives est arrêtée le 8 novembre.

Le 8 novembre :

P.R. à 0,16".

Vitesse de sédimentation : 7-18-83.

Au début de cette évolution, une électrophorèse a été pratiquée montrant une dysprotidémie importante par hyperglobulinie α 2 à 18,7, et γ à 21,8 avec présence d'une fraction intermédiaire β - γ témoins d'un processus inflammatoire aigu.

En fin d'évolution, le 23 novembre α 2 est normal à 9,7, ainsi que γ à 13,9.

Il ne persiste que la présence de la fraction β - γ .

Le 16 novembre :

Le malade quitte le service, porteur d'un souffle systolique de pointe, léger, sans irradiation et part en convalescence en Normandie.

Peu de jours après son arrivée, il présente une rechute fébrile (température à 39°) avec polyarthrite intéressant l'épaule, les coudes, et les poignets qui cède en 3 jours avec 8 g. de salicylate pro die.

Fin décembre 1953 :

Tuméfaction de la main gauche avec impotence du pouce et polyalgies diffuses.

Réhospitalisé le 12 Janvier, on note une atteinte du poignet droit et des articulations métacarpo-phalangiennes avec chaleur et tuméfaction locale. Température à 37°8.

La vitesse de sédimentation est à 27-51-114.

Il y a 11.200 globules blancs avec 79% de polynucléaires.

Il n'y a pas de streptocoque hémolytique dans la gorge et les antistreptolysines O sont à 100 Unités.

La fibrinémie est à 4g.80.

L'électrophorèse montre une augmentation des α 2 avec une fraction intermédiaire β - γ .

Le malade est remis à la cortisone 250 mg. et la pénicilline 1.000.000 U.

Régression marquée des signes articulaires de la fièvre.

Le 25 Janvier 1954 :

La vitesse de sédimentation est à 6 à la première heure.

Il persiste néanmoins des acropolyalgies.

La cortisone est interrompue le 7 février 1954 et le malade sort guéri le 25 février.

V- E M Lucien 47 ans.

=====

10 jours après le début d'une infection rhino pharyngée avec adénopathie cervicale droite, cet homme, par ailleurs exempt de tout antécédent rhumatismal présentait une talalgie bilatérale.

Le lendemain le fièvre s'allumait à 39°5 , s'accompagnant de malaises et de frissons tandis que le malade accusait une gonalgie bilatérale intense surtout à la mobilisation.

Les genoux étaient en effet chauds avec tuméfaction locale à droite.

Parallèlement exacerbation des douleurs de l'épaule droite d'étiologie post-traumatique durant depuis 8 mois.

Quelques algies vagues enfin au niveau des métatarso-phalangiennes droites. Il entre alors dans le service, le 25 juillet 1955.

L'examen montre peu de choses en dehors des modifications au niveau des genoux.

L'abduction de l'épaule droite est limitée à 60°.

On note une rougeur diffuse du rhino pharynx.

Le bilan cardio-vasculaire est normal : T.A. 14/7 1/2

Le laboratoire toutefois est plus démonstratif .

G.R. : 4.480.000

G.B. : 12.000 dont 81% de polynucléaires neutrophiles.

Vitesse de sédimentation : 110, 122, 130

Fibrinémie : 11,50 g. /litre.

L'électrophorèse montre un aspect

Le prélèvement de gorge est négatif.

Le traitement institué est :

- terramycine 2 g./24 h. pendant 10 jours.
- entérosalicyl 4g./24 h. pendant 1 mois.

Son action est nette : retour de la température à la normale 12 jours après le début du traitement.

Chute de la vitesse de sédimentation de façon plus lente en un mois de temps à : 17-33-75.

La fibrine tombe à 7g.50 /litre le 5 août 1955 et
à 1g.96 /litre le 31 août.

Les antistreptolysines O s'élèvent à 560 U. le 13 août
pour chuter à 280 U le 20 août.

Il faut signaler à l'arrêt de l'entérosalicyl le
22 août une rechute fébrile modérée qui cède au gentisate
de soude, s'accompagnant de douleurs bilatérales derrière la
malléole externe.

En conclusion: Chez cet homme de 47 ans, la maladie de Bouillaud
peut être affirmée sur l'ensemble évocateur des examens de
laboratoire :

vitesse de sédimentation à 110,
fibrinémie à 11g.50,
antistreptolysines O à 560 U

et sur la salicylosensibilité de la polyarthrite fébrile.

VI- Monsieur M A R 49 ans.

=====

Présente pour tout antécédent une sciatique bilatérale avec cervicalgie et torticollis en 1927 dont il garde des lombalgies apparaissant à la fatigue.

Le 5 Mai 1954 :

Angine discrète.

Le 11 Mai 1954 :

Il ressent brusquement à son travail une vive douleur symétrique bilatérale de la région lombaire et de la face antérieure des genoux.

Il continue néanmoins son travail et le lendemain souffre très violemment des lombes, des hanches, des genoux, et de la face interne des chevilles. Cette douleur est déclenchée par la mobilisation et calmée par le repos. Les pieds sont légèrement enflés. La température oscille entre 37°5 et 38°.

Un mois de repos amène une légère amélioration, mais la fatigue et l'amaigrissement sont importants. Il reprend son travail le 14 Juin. Les algies reprennent alors prédominant aux genoux et affectant de plus l'épaule gauche.

Le 25 Juin : Il arrête son travail.

Le 5 Juillet il est hospitalisé dans le service.

Amaigrissement de 8 à 9 kgs.

Atteinte considérable de l'état général.

A l'examen le genou droit est immobilisé en légère flexion, aucun mouvement n'est possible (contracture douloureuse). A gauche existe un choc rotulien discret, mais les mouvements sont relativement libres.

Le rachis lombaire est raide. Il existe une amyotrophie du quadriceps à gauche et du mollet gauche : algies musculaires des membres inférieurs .

Le signe de Lasègue est discret à 80°. L'auscultation cardiaque est normale, le pouls est à 70 . La température est toujours entre 37°5 et 38.

La vitesse de sédimentation est à 44-81-120.

Il y a 10.600 globules blancs avec polynucléose à 75%.

La fibrinémie est basse : 3 g.10 par litre.

γ L'électrophorèse montre une augmentation des α 2 et globulines.

Les antistreptolysines O sont à 2,500 unités

Le malade est mis à l'aspirine 7,50 g. par jour, pendant 19 jours.

L'effet est spectaculaire sur les signes articulaires et la vitesse de sédimentation qui est à 9-22-80.

Le malade sort guéri.

En conclusion, la maladie de Bouillaud est prouvée par un taux élevé d'antistreptolysines O, les modifications de l'électrophorèse et par la disparition spectaculaire des douleurs et des anomalies de l'hémogramme et de la vitesse de sédimentation sous l'effet du seul traitement par l'aspirine.

Il s'agit ici, selon toute vraisemblance, d'une récive, à 27 ans de distance d'un R.A.A. ayant revêtu en 1927 l'aspect trompeur du rhumatisme cervico sciatique.

VII- Madame S A V ... 57 ans.

(Observation due au Docteur LIPSTEIN)

Les antécédents se bornent à de vagues arthralgies des membres, depuis 2 ans.

Cela intéresse surtout les grosses articulations et les pieds et survient en hiver sans qu'il y ait eu d'infection des voies respiratoires supérieures dans les semaines précédentes.

En Octobre 1954 :

La malade accuse une polyarthrite fébrile intéressant successivement l'épaule droite, les genoux, les petites articulations des pieds, les coudes, les chevilles. Cette polyarthrite est éminemment mobile et les arthralgies sont erratiques.

- Pas de modification locale,
- douleur à la mobilisation,
- en même temps la fièvre s'allume à 39°,
- la fatigue est intense; Anorexie, teint terreux.

Une vitesse de sédimentation est alors pratiquée qui est à 70-90-108.

Le 2 Novembre 1954 :

Le médecin consulté note un souffle systolique de pointe doux sans irradiation et prescrit alors un traitement salycilé : Gentisod 5 g. par jour et Salicylate de soude intra-veineux 1g.

Les arthralgies sont légèrement améliorées mais le traitement ne semble pas avoir un effet décisif sur la fièvre qui persiste aux alentours de 38°.

Le 10 Novembre :

Apparaît un frottement péricardique localisé et un électrocardiogramme pratiqué montre alors une tachycardie sinusale, un intervalle P.R. normal et des stigmates de péricardite : aplatissement général des ondes T dans toutes les dérivations. T négatif peu profond en D3 VF V3 V4. ST est surdénivelé en V1 V2 V3 et en épigastrique ; il est sous dénivelé en V4 V5 V6.

Un traitement hormonal est alors institué :

cortisone intra musculaire : 4 jours à 150 mg.
6 " à 100 mg.

puis abandonné au profit de l'hydrocortisone à doses décroissantes : de 100 à 60 mg. jusqu'au 22 décembre 1954.

A la fin de ce traitement, on procède à une relance de 4 jours à l'A.C.T.H. L'amélioration est spectaculaire portant sur les arthralgies, la température qui retourne à la normale, les signes généraux et les signes physiques qui disparaissent.

Le 12 Décembre 1954 :

Le décalage de ST a disparu ainsi que l'inversion de T. Il ne persiste qu'un simple aplatissement résiduel de T dans les périphériques. Quant à la vitesse de sédimentation, elle est à 30 - 52 - 66 , le 8/12/1954 et à 11-17-21 le 17/12/1954.

La malade guérie est soumise à un repos prolongé.

	Ami- né initial	Signes articulaires.	Signes généraux.	Signes cardiaques.	V. S.	Fibrine g/l.	A.S.L.O unités.	Nucléation formule.	Stropto dans la gorge	Traitement.	Séquelles cardiaques.
♂ Coa. 27ans	+	Arth. médio-tarsienne persistante → pied plat puis flanchés poignets cervicales.	Amalgissim. Evolution apyrétique.	extrastolés A.P. irradiant vers l'aisselle.	91 121 131	5,78	460	3.300.000 12.000 5% pbl.	○	Hydrocortisone: 60 mg/jour. action brillante sur signes fonctionnels et biologiques.	souffle systolique de pointe.
♂ Ber. 29ans	+	Genoux, Epaulés mobilité +++ puis mains.	Pâleur, asthénie Amalgissim. Etat sub- fébrile.	Assourdissem. des B.d.C. P.R. = 0,24" cardiomégale.	72 108 129	7,74	?	4.010.000 13.800 75% pbl.	+	ACTH en perfusion Action marquée sur signes fonctionnels généraux et biologiques.	cardio- mégale.
♂ Rog. 29ans	○	Genoux. mobilité +++ puis: cervicales lombalgies coudées poignets chevilles.	Evolution subfébrile	A.P. intense, irradiant vers l'aisselle. E.C.G. Nal.	90 95 125	3,31	320u.	3.900.000 5.800 77% pbl.	○	ACTH en perfusion Disperction des signes fonctionnels et biologiques.	Maladie mitrale.
♂ Ri. 33ans	+	Polyarthrite, d'emblée à rechutes.	39°2	A.P. sans organicité PR = 0,28"	138 144 146	7	?	3.960.000 10.200 79% pbl.	+	Echec salicylate. Echec partie ACTH. Cortisone: 300 mg. disperction de l'alt. de P.R.	○
♂ Em. 47ans	+	atalgies gonalgies Métatarsos- phalangiennes.	39°5	○	110 122 130	11,50	560	4.480.000 12.000 81% pbl.	○	Salicylate et Terzamyne Guérison rapide.	○
♂ Mar. 49ans	+	Lombalgies flanchés et genoux de type sciatique.	Amalgissim. Atteinte marquée de l'état général Evolution subfébrile.	○	44 81 120	3,10	2.500	4.590.000 10.600 75% pbl.	○	Aspirine: 7,50 g. par jour. Effet brillant.	○
♂ Sav. 57ans	○	Epauls-Genoux pieds - coudés chevilles. mobilité +++	39° Fatigue Anorexie	A.A.P. Fébrilement pericardique. E.C.G. = stigmas des de pericardite.	70 90 108	?	?	?	?	Echec salicylate. Succès de la cortisone et de l'Hydrocorti- sone.	○

ETUDE ANALYTIQUE DES SIGNES CLINIQUES

Avant d'envisager l'aspect clinique et diagnostique du Rhumatisme Articulaire Aigü chez l'adulte, nous nous attacherons à l'étude critique de chacun des signes de la maladie.

Notre but n'est pas leur description minutieuse mais, à la lumière des travaux modernes, de mettre l'accent sur les acquisitions récentes et de dégager les mouvements d'opinion qui se sont dessinés ces dernières années à leur sujet.

L'INFECTION INITIALE :

Son importance dogmatique s'est accrue depuis que les médecins Américains des camps d'instruction militaire du Nord des Etats-Unis ont pu constater pendant la dernière guerre, le parallélisme étroit qui existe entre la fréquence du rhumatisme articulaire aigu et celle des infections streptococciques des voies respiratoires supérieures.

L'angine constituerait ainsi la "porte d'entrée" de la maladie de BOUILLAUD et expliquerait sa contagiosité apparente. Elle n'est pas toutefois constamment retrouvée.

ABLARD & LARCAN ne la note que 64 fois sur 200 malades.

MAC CLUE & CALVIN la chiffrent à 50%.

ZINDAHL la retrouve dans 67% de ses cas.

Cette angine peut revêtir tous les aspects. Le plus souvent, c'est une angine érythémateuse banale, mais elle peut être érythémato pultacée voire phlegmoneuse, ce peut être aussi une amygdalite.

Lorsqu'elle existe, on peut en isoler dans la quasi-totalité des cas, le streptococcus pyogènes du groupe A de LANCEFIELD qui donne la β hémolyse.

D'autres infections peuvent être retrouvées à l'origine de la maladie rhumatismale et en premier lieu la scarlatine comme ZIMDAHL l'a observé 19 fois chez ses 202 malades.

On retrouve parfois dans les antécédents immédiats des épisodes fébriles indéterminés et même des infections inhabituelles telle qu'une parotidite aiguë, une sinusite, une otite, une mastoïdite aiguë, une pneumonie, un épisode grippal.

Souvent, dans une proportion que les auteurs situent autour de 25%, on ne retrouve aucun antécédent infectieux.

SIGNES ARTICULAIRES :

Ce furent les premiers décrits.

Lorsqu'ils existent ils attirent l'attention et font évoquer le diagnostic. Ils constituent avec l'atteinte cardiaque les deux pôles de l'affection.

On connaît les caractères de la polyarthrite de la maladie de BOUILLAUD : aigüe, mobile, fugace, guérissant sans séquelles, intéressant les grosses articulations.

Cette forme typique et classique se rencontre indiscutablement chez l'adulte avec une certaine fréquence. Mais on trouve décrit sous la plume des auteurs modernes une série de tableaux cliniques s'écartant plus ou moins du schéma initial allant des formes oligo et même mono-articulaires jusqu'à celles purement arthralgiques ou myalgiques, dans lesquelles l'examen local reste muet.

Les grosses articulations d'autre part ne détiennent pas comme chez l'enfant le monopole de l'atteinte rhumatismale.

A en croire certains auteurs, la polyarthrite intéresserait plus volontiers les petites articulations.

Le Professeur COSTE (1937) signale que l'atteinte se limite bien souvent chez l'adulte aux articulations déclives des membres inférieurs tibio-tarsienne, articulations médio-tarsiennes, articulation basale du gros orteil.

ROSENBERG, dans sa série de malades, relève des cas où l'atteinte des genoux, des chevilles, des pieds a fait porter le diagnostic erroné d'entorse ou de pied plat.

On a décrit aussi des atteintes des petites articulations du rachis cervical avec contracture en imposant pour un torticollis, ou, comme ROSENBERG l'a vu 5 fois sur 4.000 cas, pour une méningite.

On connaît par ailleurs le Rhumatisme cervico sciatique de NODECOURT. Ces atteintes des petites articulations semblent toutefois peu fréquentes puisque ABLARD sur 200

cas observés en milieu militaire a vu une fois une atteinte des doigts, 2 fois des orteils, une fois un torticolis.

Deux caractères cependant sont particulièrement significatifs de la maladie de Bouillaud :

- La mobilité, tous les auteurs y insistent.

Toutefois, les cas ne sont pas rares où, dans un tableau de polyarthrite mobile et fugace, une jointure se trouve intéressée de façon élective et le reste de bout en bout de la maladie. Souvent, comme le fait observer ROSENBERG, l'atteinte initiale persiste tandis que les autres jointures sont successivement affectées.

A l'extrême, on peut se trouver en présence d'une monoarthrite fixe, sans tendance à la mobilité.

- L'absence de séquelles articulaires :

Il est de bonne règle clinique de considérer comme suspecte de P.C.E. une polyarthrite qui laisse des traces de son passage sur une articulation. Des cas très rares de déformation des mains et des pieds ont été enregistrés au décours de maladies de BOUILLAUD pourtant typiques qui pourraient constituer des formes de passage avec la P.C.E.

Le premier cas en fut rapporté: P. LEREBoullet et J. MOUZON en 1920. D'autres furent rapportés ultérieurement par BODIN, PASTEUR VALLERY RADOT & ROUX, ARLET & DUNGLAS et récemment par St. de SEZE, ORDONNEAU, ROBIN & ROUSSEL .

Brusquement en l'espace de quelques jours, parfois en quelques semaines, les doigts sont déviés vers le bord cubital de la main, en coup de vent, les orteils vers le bord externe du pied, par des lésions dégénératives du tissu fibreux péri articulaire. Cette déformation est complètement réductible. Fait capital, il n'existe aucune ankylose mais au contraire une hyperlaxité ligamentaire véritable "main de chiffon". Cette atteinte est définitive sans aucune tendance évolutive. Elle constitue pour Melle ROQUES (1948 thèse) "la preuve que dans quelques cas le rhumatisme articulaire aigu peut ne pas aboutir à une restauration intégrale des articulations ou des tissus qui ont été atteints....".

Les signes articulaires sont communs à de nombreuses entités cliniques et leur signification est équivoque .

L'accord presque'unanime des auteurs s'est fait pour ne leur accorder qu'une valeur diagnostique limitée. JONES recommande le septicisme, là où ils constituent la seule manifestation clinique à côté de la fièvre.

Pour les auteurs anglo-saxons, la notion d'infection épidémique des voies respiratoires supérieures à streptocoque hémolytique dans l'entourage du malade ou un antécédent récent, identique chez un malade présentant une polyarthrite isolée donne à celle-ci une valeur de présomption en faveur du rhumatisme articulaire aigu.

Ceci est un exemple que le diagnostic ne peut être que le fruit d'un faisceau d'arguments et que, nous y insisterons plus tard, la recherche d'un signe viscéral doit être la règle. Reste la question de la valeur des arthralgies persistantes après guérison d'une crise rhumatismale aiguë.

GRIFFITH estime que des arthralgies séquelles isolées ne sont d'aucune valeur en tant que signe d'activité. Les articulations précédemment atteintes restent, il est classique de le dire, fragilisées et sensibles à diverses influences.

Les signes articulaires test d'évolutivité ne sont concevables qu'accompagnés d'autres manifestations de la série rhumatismale.

SIGNES D'ATTEINTE CARDIAQUE :

"C'est l'apparition de signes anormaux à l'examen cardiaque du rhumatisant, qui constitue le test le plus sûr de la maladie de BOUILLAUD" écrit J. CHEVALLIER dans sa thèse. C'est à n'en pas douter "le" grand signe clinique de la maladie. C'est lui qui devant un tableau bâtarde de polyarthrite fébrile banale "fait" le diagnostic.

La fréquence de la cardite rhumatismale est diversement appréciée par les cliniciens. Cette discordance tient au fait que certains auteurs attribuent une valeur à tel ou tel signe clinique ou électrocardiographique, alors que d'autres la leur dénie catégoriquement; mais d'autres facteurs interviennent: la fugacité de ces signes et l'on sait avec quelle vigueur les anglo-saxons réclament par exemple des enregistrements électriques répétés sur les sujets suspects de rhumatismes articulaire aigu, seuls capables selon eux de révéler une atteinte cardiaque discrète et éphémère.

Enfin et surtout, plus qu'un critère clinique, c'est la longueur de la période d'observation post-critique qui importe. On sait maintenant à l'appui d'observations indiscutables, combien est grand le potentiel évolutif des lésions cardiaques. Tel malade sorti indemne d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu se trouve porteur d'une séquelle valvulaire quelques mois ou quelques années plus tard. A l'inverse, un sujet ayant contracté une lésion endocarditique cliniquement indiscutable pendant une maladie de BOUILLAUD est trouvé indemne à un examen ultérieur.

Ce qui importe avant tout, c'est l'état lésionnel du malade, une fois la crise passée lorsqu'il reprend une vie sociale active. Il faudra donc réexaminer les convalescents pendant de longues années avant d'affirmer l'intégrité cardiaque.

On pensait, il y a une trentaine d'années que l'atteinte cardiaque au cours de la maladie de BOUILLAUD de l'adulte était exceptionnelle. Or il est bien établi maintenant que "la cardiopathie rhumatismale" est possible aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant". (EGGLESTON). Toutefois sa fréquence est moindre.

De LIGE comprenant la fréquence des lésions cardiaques chez l'enfant avant 12 ans et chez l'adulte après 25 ans au cours de la primo-invasion rhumatismale enregistre 46% de cardiopathies pendant la crise chez les moins de 12 ans dont 28% sont définitives, tandis que chez les plus de 25 ans, il en dénombre 30% pendant la crise et 7% à l'issue .

Selon CHURCH sur 244 crises initiales 75% des enfants de moins de 10 ans développeraient une cardiopathie, cette proportion tombant à 12,50% après 40 ans.

t une complication cardiaque chez moins de 15 ans et chez 38,3% des 25 ans .

Sur 175 malades suivis pendant une durée moyenne de 7 ans BROWN & WOLFF signalent 50% d'atteinte cardiaque.

Y a-t-il des différences dans le tableau clinique des cardiopathies rhumatismales de l'enfant et de l'adulte ? Beaucoup d'auteurs sont d'accord pour dire que les formes malignes sont rares et que la cardite de l'adulte revêt plus volontiers un aspect où prédominent les troubles de conduction, les formes myocarditiques pures. C'est l'opinion de DUBAND dans sa thèse qui remarquant que les manifestations cardiaques sont moins fréquentes après qu'avant 40 ans donne la première place à la myocardite , l'endocardite étant rare. Toutefois il observe : "Il ne nous est pas permis de conclure à des modifications profondes de la maladie de BOUILLAUD survenant après 40 ans".

Bien que beaucoup d'observateurs aient l'impression que la cardiopathie soit moins commune chez l'adulte que chez l'enfant, JONES observe : "Il ressort de mon expérience que l'atteinte cardiaque est commune aux 2 groupes et sans grande différence dans ses manifestations". Cette opinion se reflète dans les articles de nombreux auteurs qui publient des observations de primo-invasion rhumatismale chez des malades souvent âgés avec cardite rhumatismale classique tels que FERRIS - ROBIN - ORDONNEAU & CLEMENT-APPELMANN etc....

Il faut souligner le fait que l'atteinte cardiaque clinique décelable apparaît en retard sur le début de la maladie. "Il est probable que la cardite existe d'emblée aussi soudaine, aussi précoce que les fluxions articulaires, mais l'auscultation ne peut la déceler."

Il est intéressant de reprendre l'étude sémiologique et critique des signes cliniques car les signes d'atteinte des 3 tuniques que l'on croyait solidement

et définitivement décrits par POTAIN à la fin du siècle dernier se sont vus infliger certains démentis par l'Ecole Cardiologique Moderne.

LE SOUFFLE SYSTOLIQUE :

=====

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître l'organicité du souffle holosystolique en jet de vapeur maximum à la pointe, irradiant dans l'aisselle : avec régurgitation auriculaire à la radioscopie, il traduit une fuite mitrale.

GRIFFITH estime qu'un souffle systolique n'a une valeur formelle que s'il persiste après six mois d'observation, s'il irradie, s'il reste inchangé ou s'intensifie et s'il est audible dans toutes les positions et à tous les temps de la respiration. Ces caractères séméiologiques indiquent des dégâts mitraux organisés et importants ce qui fait que la constatation d'un tel souffle au début d'une crise rhumatismale doit faire suspecter une atteinte antérieure, surtout lorsqu'il est associé à un éclat de B₁.

C'est à propos du souffle systolique réputé anorganique que la discussion s'engage, souffle holosystolique mesocardiaque ou parasternal gauche constant, mais sans irradiation et sous contexte radiologique ou électro-cardiographique, son explication doit être recherchée, soit dans un oedème valvulaire, soit dans une hypotonie myocardique avec dilatation de l'anneau d'insertion. Il faut distinguer le souffle anorganique en dehors et au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

POINSARD pense qu'un "souffle systolique de pointe doit être retenu comme pathologique au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu : c'est une question de circonstances. Il peut correspondre à une insuffisance mitrale, en cours d'organisation ou à une dilatation ventriculaire gauche. Il faut donc faire comme si l'atteinte organique était sûre."

SOULIE de son côté observe que "nombre de cardites qui s'affirment de façon indiscutable par la suite ne se signalent au début de la crise rhumatismale que par un souffle systolique mésocardiaque sans caractère d'organicité."

En conclusion si la discussion sur l'opposition classique entre les souffles organiques et

anorganiques a un intérêt en période de quiescence, elle devient caduque en période de crise, elle peut même, alors, être fâcheuse pour le malade si elle conduit à un retard dans la mise en application du traitement.

- SOUFFLE DIASTOLIQUE :

=====

Il ne prête guère à discussion.

Les auteurs sont unanimes à lui reconnaître dans tous les cas une valeur formelle.

ZIMDAHL l'a trouvé présent 15 fois sur 202 malades, apparaissant en moyenne à 66 jours de l'admission.

Selon les auteurs modernes, le souffle diastolique parasternal gauche, peut être la traduction clinique d'une péricardite par ailleurs silencieuse. Il apparaîtrait et disparaîtrait avec elle. Il semble nécessaire devant l'apparition d'un souffle diastolique au cours d'une cardite aiguë de n'affirmer son origine valvulaire qu'après avoir éliminé la péricardite par la radiographie et l'électrocardiogramme.

L'apparition d'un souffle d'insuffisance aortique peut n'être pas franche. Elle peut revêtir selon SOULIÉ ET NOUAILLE "une séméiologie à éclipse" le souffle pouvant disparaître pour réapparaître de façon indiscutable les jours suivants.

- LE FROTTEMENT PERICARDIQUE :

=====

Lorsqu'il existe réellement, il constitue un bon signe de péricardite. Malheureusement, il n'est pas constant au cours des réactions inflammatoires de la séreuse.

SOULIÉ observe que : les signes classiques de la péricardite rhumatismale sont alors "remplacés par des signes indirects ou des signes d'emprunt et que le péricarde adopte un langage non conformiste.... Parmi ces signes, le rythme de galop et les souffles systoliques pré-ventriculaires ou apexiens sont les plus fréquemment notés".

- LES SIGNES DE STENOSE ORIFICIELLE :
=====

Roulement diastolique et souffle systolique râpeux du foyer aortique n'offrent que peu d'intérêt dans l'étude de la crise rhumatismale aiguë.

Ils n'appartiennent pas en effet à la crise en cours et indiquent en général une atteinte antérieure. La sténose orificielle nécessite un long travail de fibrose inflammatoire et rétractile touchant les divers composants de l'appareil valvulaire. On admet qu'il faut 2 ans en moyenne à ces rétrécissements pour s'organiser.

- RYTHME à 3 TEMPS :
=====

Le galop présystolique associé à l'assourdissement des bruits du cœur et à la tachycardie indique une souffrance myocardique, mais nous avons vu plus haut qu'il peut être parfois l'indice d'une souffrance péricardique selon SOULIE.

Quant au galop méso ou protodiastolique, il est à distinguer du galop de sommation par accélération cardiaque ou allongement de la conductibilité auriculo-ventriculaire.

Nous envisagerons plus loin, l'incidence de la maladie rhumatismale dans la défaillance cardiaque de l'adulte, mais disons tout de suite que les auteurs modernes ont abandonné l'idée que les troubles de l'hémodynamique cardiaque en étaient seuls responsables. On tend à penser actuellement que la myocardite rhumatismale joue le rôle principal dans la genèse de la défaillance circulatoire.

- RADIOLOGIE :
=====

Elle cherche essentiellement à mettre en évidence une hypertrophie de l'ombre cardiaque qui peut être soit myocardique par dilatation, soit péricardique par épanchement.

L'examen scopique est certainement le plus intéressant, renseignant sur la dynamique du myocarde (amplitude et siège des battements), et sur le comportement de l'oreillette gauche par opacification oesophagienne (hypertrophie, expansion systolique) qui renseigne sur le fonctionnement de la valvule.

Au cours d'un épanchement péricardique un bon signe radiologique selon SOULIE est un contour gauche du coeur dessinant une courbe comme tracée au compas, effaçant les arcs et les accidents physiologiques.

Une augmentation rapide de la silhouette cardiaque, en dehors de toute participation péri-cardi-tique constitue pour VAN BOGAERT, un signe de myocardite rhumatismale. "Dans un processus aussi progressif qu'une affection mitrale ou qu'une hypertension artérielle périphérique, un coeur a rarement l'occasion d'être forcé brusquement. S'il s'est laissé distendre, c'est que sa fibre a été touchée".

- ELECTROCARDIOGRAPHIE : =====

La technique électrocardiographique a pris, surtout sur l'initiative des Anglo saxons, une place extrêmement importante dans la discussion diagnostique du Rhumatisme Articulaire Aigu. Nombreuses sont les statistiques portant sur les perturbations électrocardiographiques enregistrées au cours de la maladie rhumatismale de l'adulte. Mais ici encore, elles sont discordantes.

COHN & SWIFT sur 37 malades suspects trouvent 35 fois des altérations électriques en s'appuyant sur 2.591 tracés.

ZIMDAHL en trouve 124 fois sur 202 malades soit dans 61% des cas.

ENGLEMANN enregistre une altération du tracé chez 50% de ses malades.

Pour LENEGRE enfin, les moyens électriques de faire le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu sont très faibles "d'abord parce qu'ils font défaut dans une forte proportion, disons dans la majeure partie des cas, et ensuite parce qu'ils ne sont pas spécifiques". L'explication que l'on peut donner ici est grossièrement la même que celle concernant les signes cliniques.

Avant tout, les auteurs insistent sur la fugacité des altérations du tracé, aussi recommandent-ils des enregistrements en série, répétés sur un même malade.

BLACKMANN obtient un grand pourcentage d'électrocardiogrammes pathologiques en répétant les tracés qui sont quotidiens la première semaine, hebdomadaires par la suite. L'intérêt de ces enregistrements en série est double puisqu'ils constituent en même temps qu'un appoint au diagnostic, un reflet de l'évolution des

fluctuations de l'état inflammatoire.

Ces enregistrements répétés ont permis à MASTER & JAFFE de noter des altérations 63 fois sur 63 malades. Leur intérêt est grand au début de la maladie.

P.D. WHITE notait en effet dès 1916 que les troubles de conduction pouvaient constituer le premier signe de la maladie de BOUILLAUD, apparaissant parfois avant la polyarthrite.

Le 2ème point qu'il convient de mettre en lumière est la diversité des opinions concernant les critères exigés. On verra chemin faisant les critiques que l'on peut adresser à certaines altérations telles que celles portant sur l'onde rapide.

Enfin, certaines critiques s'adressent à la valeur spécifique d'altérations indéniablement pathologiques observées au cours de la maladie de BOUILLAUD. Toute maladie infectieuse, toute toxi-infection est capable de retentir sur le myocarde pour entraîner des altérations parfois très profondes du tracé.

Nous n'en voulons pour exemple qu'une statistique de ROSENBERG D.H. portant sur une épidémie d'oreillons où il enregistre 15,4% de complications myocardiques transitoires dont 2 blocs auriculo ventriculaires complets. Il en conclut que l'allongement de PR n'est pas pathognomonique, d'autres infections produisant des variations similaires.

Toutefois, la maladie de BOUILLAUD avec son cardiotropisme classique reste la grande pourvoyeuse d'altérations électro cardiographiques.

On note parfois l'absence paradoxale de troubles électriques au cours de cardites rhumatismales très graves aboutissant à la mort. De plus, comme GRENET l'a bien vu, le tracé qui a présenté des anomalies peut reprendre un aspect normal aux approches de la mort. Il n'existe donc aucune corrélation entre la sévérité du tableau clinique et les signes électriques.

Les troubles électrocardiographiques traduisent essentiellement l'atteinte du myocarde, plus accessoirement l'atteinte péricardique. ROSENBERG les a trouvés plus fréquents et plus marqués au maximum des périodes épidémiques. On peut les diviser en trois chapitres.

1) Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire réalisant tous les degrés depuis le simple retard de

conduction jusqu'à la dissociation complète.

- Le retard de conduction auriculo-ventriculaire se traduisant par un allongement de PR au-delà de la limite physiologique 0"20 est l'altération électrique la plus fréquemment rencontrée.

On l'a constaté chez l'adulte dans une proportion qui varie de 36% pour CLERE, LEVY & VIALAR, à 46% pour LIAN, 84% pour COHN & SWIFT. ZIMDAHL l'a vu chez 61% de ses malades ; ENGLEMANN chez 50% des siens.

Les allongements de PR se situent habituellement entre 0"20 et 0"30, ROSENBERG en a observé allant jusqu'à 0"62. Dans plusieurs cas où PR était dans les limites de la normale (0"12 à 0"20) des électrocardiogrammes répétés objectivaient des variations en excès de 0,02. ROSENBERG les considère comme significatives d'un bloc auriculo ventriculaire du 1^o degré. Mais ROSENBERG ne semble pas avoir été suivi par la majorité des auteurs. JONES fait observer que l'allongement de PR peut être d'origine supra cardiaque vagale. Cela ne fait aucun doute pour SOULIE. Un allongement discret de PR "s'observe en dehors de toute atteinte rhumatismale des voies de conduction. Cela peut aller jusqu'à la dissociation auriculo-ventriculaire du type LUCIANI WENCKEBACH ou isorythmique chez les sujets vagotoniques où le trouble apparaît dans les circonstances les plus variables comme l'ortho ou le clinostatisme". Il faut se défendre des interprétations trop extensives et savoir interpréter un PR allongé en fonction du contexte clinique.

Il représente donc un signe qui, isolé, est de peu de valeur; il prend, par contre, toute son importance si on l'observe associé à une modification stéthacoustique même discrète.

Les formes de maladie de BOUILLAUD où l'allongement de PR constitue la seule manifestation objective d'atteinte cardiaque ont en général un pronostic favorable dans l'immédiat.

- Un second degré est constitué par la dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, certaines ondes P n'étant pas suivies de réponse ventriculaire. On trouve alors :

- 1- un bloc partiel du type 2/1 plus rarement 3/1 et 4/1 avec PR normal ou allongé réalisant une bradycardie régulière.

- 2- ou un rythme ventriculaire irrégulier, soit par alternance irrégulière de phases 2/1 et 3/1, soit par allongement progressif de PR réalisant des périodes de LUCIANI WENCKEBACH.

La dissociation auriculo-ventriculaire complète souvent rencontrée dans la littérature réalise un rythme ventriculaire lent avec possibilité de pauses ventriculaires réalisant un Adams-Stokes.

Bien que LENEGRE fasse remarquer que la dissociation complète ne donne habituellement pas de troubles fonctionnels et guérit presque toujours très vite, en quelques jours à quelques semaines, on trouve sous la plume de CHABROL et de GREENE 3 observations fort intéressantes de syndrome d'Adams-Stokes, rebelles au traitement.

Chez les 2 malades de CHABROL, âgés de 34 et de 29 ans, le bloc auriculo-ventriculaire persistait depuis 15 mois chez le premier, depuis près d'un an chez le second, s'accompagnant d'accidents nerveux répétés, parfois presque subintrants. L'observation de GREENE, portant sur un malade de 64 ans sans antécédent rhumatismal, relate des accidents d'Adams-Stokes, secondaires à 1 bloc auriculo-ventriculaire évoluant par rechutes pendant quelques mois.

Néanmoins l'évolution habituelle de ces troubles se fait vers la résolution parallèlement à la crise rhumatismale.

Il convient avant de quitter ce chapitre de souligner l'intérêt de l'électrocardiogramme, lors de la dissociation auriculo-ventriculaire complète ou incomplète à rythme rapide ou même isorythmique, qui peut passer inaperçue au seul examen clinique.

2) Troubles du rythme :

Avant d'évoquer les extrasystoles et l'arythmie complète, nous voudrions mettre l'accent sur deux arythmies sinusales :

a) la bradycardie sinusale :

ZIMDAHL la signale 13 fois sur 202 malades, le rythme cardiaque étant compris entre 42 et 58 par minute.

GLAZER BROOK & THOMSON en 1941 trouvent que

la bradycardie est relativement fréquente chez l'adolescent et l'homme jeune et lui accordent une valeur pronostique en ce sens que la moitié des malades qui en sont porteurs développent des lésions cardiaques séquelles, alors que ce pourcentage s'abaisse à 30% chez les sujets sans bradycardie.

Sept en effet des treize bradycardies de ZIMDAHL gardèrent des séquelles cardiaques. Ceci est démenti par SOULIE qui observant que la bradycardie sinusale ne paraît pas exceptionnelle ajoute : "certains auteurs se demandent si ces formes n'auraient pas un pronostic plus favorable". Il semble difficile de conclure sur la valeur pronostique de ce signe.

- b) la tachycardie sinusale qui , à priori, n'a rien de surprenant, mais qui, selon GRIFFITH et plusieurs autres, est un bon témoin de l'évolution rhumatismale. Son intérêt apparaît dans deux circonstances : au début d'une crise de rhumatisme articulaire aigu ou à son décours.

Ses caractéristiques seraient d'être sans rapport avec la fièvre et d'exister même lorsque celle-ci est absente.

GRIFFITH conclut : "la tachycardie persiste aussi longtemps que l'activité de la maladie". Aussi les auteurs anglo-saxons recommandent-ils de prendre le pouls pendant le sommeil.

Les extrasystoles sinusales ou ventriculaires sporadiques ou rythmées constituent un degré de plus dans l'étude des troubles rythmiques. Lorsqu'elles sont rythmées, les extrasystoles réalisent un rythme bi ou trigéminé. Leur signification est défavorable lorsqu'elles éclosent au cours d'un traitement digitalique banal.

BAIN & HAMILTON ont observé l'arythmie extrasystolique chez 2% de leurs malades.

LENEGRE 5 fois sur 55 cas.

COHN & SWIFT dans 50% des cas.

Si l'atteinte est plus profonde, elle réalise une arythmie complète soit par fibrillation, soit par flutter auriculaire avec rythme ventriculaire rapide.

Ces troubles plus rarement rencontrés sont d'ordinaire passagers et l'évolution en est favorable chez l'adulte.

Cependant, la fibrillation peut survivre à la poussée rhumatismale spécialement chez le malade antérieurement atteint de valvulite mitrale.

3) Anomalie des complexes ventriculaires :

Ce sont les plus discutées.

- anomalies portant sur QRS consistant en une diminution d'amplitude, un crochetage ou en un élargissement pouvant évoquer le bloc de branche.
- anomalies portant sur ST et T. Elles sont de peu de valeur car très sensibles à de multiples influences soit endogènes (métaboliques) soit exogènes (toxiques ou infectieuses).

On observe :

- 1- décalage de ST soit au-dessus soit au-dessous de la ligne isoélectrique,
- 2- diphasisme ou inversion de T dans les dérivations explorant le ventricule gauche
- 3- allongement de la "systole électrique" QT la normale se situe entre 0"35 et 0"40.

Il faut évidemment juger de sa longueur en fonction du rythme cardiaque .

L'allongement de QT aurait pour POINSARD une valeur comparable à l'allongement de PR.

SOULIE par contre ne lui accorde que peu de valeur.

BLACKMANN sur des tracés en série retrouve 61,2% de modifications de ST ou de T contre 41,9% comportant un allongement de PR.

Avant d'en terminer avec les altérations des complexes ventriculaires, il faut souligner l'importance de l'enregistrement électrocardiographique dans la recherche de la péricardite. Il en constitue le signe le plus fidèle, partant le plus important. Le tracé électrique est caractérisé par :

- une surdénivellation de ST en D₁ et D₂ tandis qu'il est soit sus décalé, soit iso électrique en D₃.

On retrouve en général ce décalage dans les précordiales.

- une onde R aplatie ou inversée dans les dériva-
tions standard et dans les précordiales,
- un microvoltage de l'onde rapide.

Enfin, selon GRENET la déviation de l'axe électrique vers la droite est de mauvais pronostic.

CHOREE. SIGNES D'ATTEINTE NERVEUSE :

La chorée est un signe intéressant au cours d'un tableau de polyarthrite fébrile, ou dans les antécédents proches ou lointains.

Survenant après la crise elle en signe presque à coup sûr la nature rhumatismale. Malheureusement elle est rarement observée après l'adolescence.

ROSENBERG en dénombre 3 cas sur une série de 1.000 malades.

ZIMDAHL ne l'observe que chez une malade âgée du reste de 18 ans , sur 202.

GRIFFITH ne la retrouve que dans 0,47% de ses cas.

Il ne faut donc pas trop compter sur elle pour affirmer un diagnostic de polyarthrite rhumatismale chez l'adulte. Cependant chez un adulte présentant un rhumatisme articulaire aigu douteux, un antécédent de chorée dans l'enfance affirme le diagnostic (JONES). Chez l'adulte la chorée ne prend sa valeur qu'en tant qu'antécédent.

GRIFFITH fait remarquer qu'aucun de ces cas n'a revêtu les sévères mouvements choréiques, habituels à l'enfance. Ce qu'il observe, par contre, ce furent des manifestations neurologiques survenant pendant la phase aiguë de la maladie, manifestations à vrai dire, très variées, telles que hémiplegie transitoire, manifestation de "plexite brachiale" uni ou bilatérale, allant d'une simple maladresse des mains jusqu'à une parésie avec douleur du membre supérieur.

Ces signes neurologiques font par leur sensibilité au traitement étiologique, la preuve de leur nature rhumatismale.

Cette description s'éloigne par conséquent nettement du rhumatisme cérébral, caractérisé surtout par un état confusionnel, et par son pronostic grave.

ROSENBERG a observé que, lorsqu'il survient chez l'adulte , le rhumatisme cérébral est sub-aigu, bénin à type de somnolence ou de stupeur. Ce n'est que

très rarement qu'il revêt la forme d'une psychose passagère avec délire.

Récemment certains auteurs, tels que CHAPTAL et collaborateurs (MONTPELLIER) pratiquant des électro-encéphalogrammes sur des sujets atteints de maladie de BOUILLAUD en dehors de tout syndrome neurologique, ont rencontré avec une assez grande fréquence des bouffées paroxystique ou ondes lentes généralisées ou localisées. Ils interprètent ces faits comme des témoins d'une véritable encéphalite rhumatismale diffuse .

SIGNES CUTANES :

On pourrait adresser aux signes cutanés les mêmes reproches qu'aux signes nerveux : ils sont caractéristiques mais peu fréquents.

ABLARD sur 200 cas relève 1 érythème morbiliforme, 1 érythème polymorphe, et 1 érythème discoïde de BESNIER. Il n'a pas vu de nodosités de MEYNET. Les nodosités de MEYNET, manifestation cutanée la plus caractéristique, se rencontrent rarement chez l'adulte.

ROSENBERG n'en a jamais observé sur 1000 malades.

ZIMDAHL par contre l'a noté 7 fois sur 202.

JONES fait observer judicieusement que les nodules sous-cutanés sont rarement précoces. Comme ils coexistent le plus souvent avec des manifestations cardiaques évidentes, ils n'ont pratiquement aucune valeur diagnostique. Ils constituent par contre un test d'évolutivité lorsqu'ils apparaissent chez des sujets précédemment atteints de maladie de BOUILLAUD.

Quant à l'érythème en placards discoïdes de BESNIER on le rencontre plus fréquemment.

ZIMDAHL l'a vu 4 fois sur 202 malades. Malheureusement, il n'est pas spécifique. On observe par ailleurs d'autres érythèmes : on a vu plus haut, cités par ABLARD, l'érythème morbiliforme et l'érythème polymorphe.

ROSENBERG parle d'érythème "multiforme".

On observe parfois un purpura témoin d'une augmentation de la fragilité et de la perméabilité capillaire. Il est rare.

GRIFFITH l'a observé chez 3% de ses malades.

ROSENBERG a observé de larges ecchymoses au niveau des articulations atteintes, s'étendant parfois très loin sur le membre intéressé.

SIGNES PLEURO-PULMONAIRES :

Ils sont protéiformes et peu évocateurs de la maladie de BOUILLAUD, lorsqu'ils apparaissent isolément. Mais lorsqu'on les rencontre chez un sujet déjà suspect de rhumatisme articulaire aigu, ils font le diagnostic.

GRIFFITH observe "Quand l'aspect radiologique des poumons évoque une pneumonie atypique et que l'examen des crachats est négatif chez un malade suspect de rhumatisme articulaire aigu, le diagnostic de pneumopathie rhumatismale peut être considéré comme certain".

On rencontre assez rarement chez l'adulte les signes pleuro pulmonaires de la maladie rhumatismale.

ZIMDAHL a noté 3 fois sur 202 malades une pneumopathie rhumatismale qui existait au stade initial de la maladie accompagnée de fièvre et de polyarthrite. Ce fut la radiologie qui fit le diagnostic, ZIMDAHL enregistrant l'absence totale de signes cliniques d'orientation. Ce silence clinique indiquerait la nécessité d'un cliché pulmonaire systématique chez les sujets présentant une polyarthrite suspecte de BOUILLAUD.

ABLARD a observé 3 fois sur 200 cas un foyer congestif des bases constituant chaque fois l'accident initial de la maladie.

La pneumopathie est parfois annoncée par la dyspnée. GRIFFITH insiste tout particulièrement sur la recherche de ce signe qui est fréquemment, selon lui, le premier signe d'atteinte parenchymateuse au cours de la poussée en cours, ou lors d'une rechute ultérieure. La pleurésie rhumatismale classiquement d'installation bruyante est en réalité fort discrète. Elle est rare chez l'adulte.

Quant à la pleurésie à "galette", ABLARD ne l'a jamais observée.

LA FIEVRE :

ZIMDAHL l'a rencontrée chez 89% des malades lors de l'admission.

DEBRE , MOZZIGONACCI & KELIER font la même constatation chez l'enfant. Seize fois sur 81 cas, une maladie de BOUILLAUD authentique était apyrétique lors de la période initiale. Elle est donc inconstante.

Son intérêt lors d'une première crise ne réside pas dans son degré, mais dans sa persistance. C'est le signe le plus sûr d'évolutivité en l'absence de modifications à l'examen cardiaque . Aussi longtemps que persistera une ondulation sub-fébrile séquelle d'une crise rhumatismale, il faudra se méfier d'une évolution "sub-clinique" sournoise de la maladie.

De plus, un état subfébrile chez un sujet ayant eu une angine streptococcique ou une scarlatine, 15 à 20 jours auparavant, ou chez un sujet ayant des antécédents de BOUILLAUD ou de chorée doit être observée et traitée avec rigueur. Bien souvent, en effet, chez des sujets suivis régulièrement après leur rhumatisme articulaire aigu, des états fébriles discrets sont suivis de l'installation insidieuse de lésions valvulaires.

Il existe des formes où la fièvre constitue à elle seule toute la maladie, nous aurons l'occasion de revenir plus tard sur ce point. En conclusion, l'établissement d'une courbe de température pendant une longue période de temps, doit être poursuivie au décours d'une crise aiguë de BOUILLAUD, la fièvre constituant le signe le plus sûr d'évolutivité sous-jacente.

LES SIGNES DIGESTIFS :

Ils sont rarement tardifs . Ils consistent en douleurs abdominales avec anorexie, nausées, vomissements, et de temps en temps diarrhée.

ABLARD les a observés 4 fois sur 200 cas dont 1 syndrome pseudopéritonéal.

Ils se voient dans deux conditions : soit au cours d'une évolution rhumatismale évidente, soit comme signe initial.

On sait que leur importance naît du fait qu'ils prennent parfois l'aspect d'une appendicite aiguë, ce qui n'est pas sans poser un problème thérapeutique angoissant.

Lorsque les manifestations pseudo-appendiculaires constituent le signe initial et isolé de la maladie, on aboutit inévitablement à l'intervention.

Lorsqu'elles surviennent chez un individu suspect de rhumatisme articulaire aigu, il faudra s'acharner à poser ou à infirmer le diagnostic. On se basera pour cela sur des antécédents connus de BOUILLAUD sur une tachycardie hors de proportion avec la fièvre, sur une dyspnée, sur l'électrocardiogramme. Bien entendu, s'il existe des manifestations articulaires mêmes discrètes, ou des signes de cardiopathie l'abstention sera de règle. Néanmoins, une appendicite aiguë authentique peut toujours survenir au cours d'un rhumatisme articulaire aigu ; le diagnostic en est rendu plus malaisé si l'antibiothérapie a été préalablement instituée.

En conclusion, les manifestations digestives, loin de contribuer au diagnostic tendent à le fausser.

Signalons, au passage, les troubles de la galactopexie hépatique observés par LUTEMBACHER et qui nous retiendront au chapitre thérapeutique.

DOULEURS PECTORIALES :

ROSENBERG les observa 15 fois sur 1.000 malades souvent associées à la dyspnée avec ou sans cyanose. Dans ces cas, les manifestations articulaires étaient minimales et négligées par les malades.

Lorsqu'elles sont importantes, elles coexistent généralement avec une cardiopathie, mais peuvent à l'extrême faire discuter une coronarite.

EPISTAXIS :

Elles constituaient le signe initial dans 10% des cas de ZIMDAHL.

Elles sont en relation comme le purpura avec l'augmentation de la fragilité et de la perméabilité capillaire associées à une chute du taux de prothrombine.

Elles peuvent constituer pendant quelques jours un signe isolé comme dans l'observation de PIERRET. Elles ne prennent leur valeur que lorsqu'elles sont associées à d'autres signes du rhumatisme articulaire aigu.

SIGNES RENAISSANCE :

ABLARD sur 200 cas, note 8 albuminuries et 4 néphrites avec déficit rénal transitoire, qui toutes très sensibles au salicylate méritèrent le qualificatif de rhumatismale.

ROSENBERG signale des douleurs lombaires souvent accompagnées de pollakiurie avec un culot urinaire, de pyélonéphrite. Il remarque en effet qu'une albuminurie, une pyurie, une hématurie microscopique furent souvent présentés à l'admission.

LES SIGNES DE LABORATOIRE

Il n'existe aucun test de laboratoire spécifique de la maladie de BOUILLAUD. Les réactions employées ne servent qu'à circonscrire le diagnostic clinique par un amoncellement de preuves biologiques dont chacune, en elle-même, n'a aucune valeur absolue. Il faudra donc, comme nous aurons l'occasion de le redire, s'adresser à un nombre suffisant d'entre elles et d'autre part savoir les répéter un certain nombre de fois au cours de la maladie, pour se faire une idée de l'évolution biologique de l'affection.

Si le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu, n'offre pas de difficulté dans les cas typiques, on se verra obligé dans les cas nombreux où la maladie revêt une forme trompeuse de s'aider du laboratoire. Dès lors 2 grandes catégories d'enquêtes biologiques sont à la disposition du clinicien.

La première se rattache à la conception étiopathogénique de l'infection des Voies respiratoires supérieures à streptocoques β hémolytique, l'autre reflète les désordres sanguins portant sur l'équilibre protidique du plasma.

Nous dirons ensuite un mot de la recherche du streptocoque hémolytique dans la gorge ainsi que des variations de l'hémogramme et du taux de prothrombine.

1./ La théorie de l'origine streptococcique de la maladie de BOUILLAUD est revenue au premier plan des préoccupations des chercheurs depuis que l'on a pu démontrer la présence dans le sang des malades d'anticorps spécifiques de certaines substances enzymatiques extracellulaires à pouvoir antigénique issues du streptocoque β hémolytique.

TODD en 1928 rapportait l'existence de streptolysines élaborées par ce germe dont l'une, la streptolysine O, oxygène-labile réversiblement oxydable ou réductible est antigénique.

Parmi les premières investigations importantes

portant sur le titrage de la réaction anticorps à la streptolysine O ou antistreptolysine O, dans le sérum de malades atteints d'infections à streptocoque hémolytique de rhumatisme articulaire aigu, de glomérulo-néphrite on relève celles de TODD en 1932, de LYERS & KEEFER en 1934, de COBURN & PAULI en 1935, de WINBLAD en 1941

Plus récemment, des travaux de KALBAK de BOISVERT, de KUNKEL, de MAC CARTHY ont mis l'accent sur le fait que les antistreptolysines s'élèvent de façon significative à la suite d'une infection des voies respiratoires supérieures à streptocoque hémolytique et particulièrement dans le rhumatisme articulaire aigu.

Signalons que les antistreptolysines ne sont pas étroitement spécifiques du type de streptocoque en cause puisqu'elles apparaissent dans le sang des malades atteints d'infection streptocoque hémolytique A C ou G.

Parallèlement en 1933 TILLET & GARNIER découvrent qu'une culture filtrée de streptocoque β hémolytique est capable de lyser le caillot de fibrine d'un sujet normal. Ils mirent alors en évidence une substance enzymatique d'origine streptococcique qu'ils nommèrent fibrinolysine.

Des travaux ultérieurs de MILSTONE, CHRISTENSEN & KAPLAN assimilèrent la fibrinolysine à une kinase, la baptisèrent alors streptokinase et mirent en lumière son pouvoir antigénique.

MOTE & JONES, ANDERSON & KUNKEL et MAC CARTHY montrèrent qu'une "antistreptokinase" était présente dans le sang après une infection à germe spécifique et au cours du rhumatisme articulaire aigu.

De même FRIOU & WENNER montrent la présence dans le sérum humain, d'une substance capable de neutraliser un enzyme streptococcique, la hyaluronidase de spécificité antigénique importante. Celle-ci est un facteur de diffusion qui agit par dépolymérisation de l'acide hyaluronique muco-polysaccharide existant dans la substance fondamentale du tissu conjonctif et dans le liquide synovial. L'anticorps sérique ou "antihyaluronidase" existe en plus grande quantité dans le sang des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu que dans celui des convalescents d'infection à streptocoque hémolytique non compliquée ou que dans celui des sujets normaux.

D'autres anticorps correspondant à autant

d'antigènes streptococciques extracellulaires ont été décelés mais dont l'intérêt est moins immédiat parce que moins spécifiques ou non encore sortis du domaine de la recherche.

Nous citerons donc pour mémoire :

- une antistreptodornase ou antidésoxyribonucléase s'opposant à la streptodornase streptococcique qui dépolymérise l'acide désoxyribonucléique en polynucléotides. Il est moins constant que les trois anticorps précédents.
- une antiprotéinase,
- une antiribonucléase.

Mais aux antigènes extracellulaires du streptocoque β hémolytique, on oppose des antigènes somatiques, engendrant des anticorps sériques que l'on individualise par des réactions d'agglutination ou de précipitation. La plus intéressante qui est aussi la plus anciennement connue est l'agglutination streptococcique utilisée depuis longtemps dans la P.C.E.

La majorité des auteurs s'accordaient pour attribuer un taux élevé d'agglutination dans la P.C.E. alors que le taux trouvé dans le rhumatisme articulaire aigu était généralement bas.

THULIN introduisit un élément nouveau lorsqu'il utilisa le streptocoque hémolytique passé à l'autoclave et trouva un taux d'agglutination augmenté aussi bien dans le sérum du rhumatisme articulaire aigu, que dans celui de la P.C.E.

Il semble que lorsqu'on s'adresse comme l'a enseigné THULIN au streptocoque passé à l'autoclave, on obtient une agglutination d'un type différent de celle obtenue avec des germes vivants sans que cette différence soit actuellement bien éclaircie.

Le second, et probablement le plus intéressant, de ces anticorps somatiques est l'antiprotéine M. La substance M est une protéine somatique du streptocoque β hémolytique, antigénique, et étroitement spécifique. Sa mise en évidence serait donc très intéressante dans le sang des rhumatisants. Malheureusement celle-ci est très délicate et est encore du domaine de la recherche. On utiliserait pour ce faire une technique bactériostatique.

D'autres antigènes somatiques ont été individualisés mais la recherche de leurs anticorps présente

moins d'intérêt :

- protéine T , H

- nucléoprotéine non spécifique : "substance P"

Si l'on veut bien se borner à un point de vue essentiellement pratique , nous nous contenterons des quatre tests d'utilisation clinique courante :

antistreptolysines O, antistreptokinase, antihyaluronidase, agglutinines streptococciques ; précisons dès maintenant que l'on trouve ces anticorps dans le sérum de la grande majorité des adultes sains.

En effet, leur titre est fonction de l'âge du sujet, nul ou négligeable avant l'âge de trois ans, il s'accroît surtout entre 5 et 15 ans, ce qui est en correspondance avec la courbe de fréquence du rhumatisme articulaire aigu . Ce qui importe, ce n'est pas leur présence, mais une modification en excès ou en défaut de leur titre.

Un deuxième point doit être souligné : le taux de ces anticorps s'élève dans le sérum des sujets présentant ou ayant présenté une affection d'origine streptococcique : certaines infections des voies respiratoires supérieures, scarlatine, glomérulo-néphrite, rhumatisme infectieux streptococcique, maladie de BOUILLAUD. Ces anticorps ne sont donc pas spécifiques de cette dernière, mais sont les témoins d'une infection streptococcique récente.

Enfin, troisième observation et certainement la plus intéressante :

"Le taux de ces anticorps s'élève puis s'abaisse selon une courbe en cloche, dont la hauteur, l'étalement et l'espace de temps la séparant du début de la maladie varient selon cette maladie, certes, mais aussi selon des réactions individuelles. On trouve des taux plus ou moins élevés selon que les dosages successifs ont été effectués à une période qui, graphiquement, correspond à la partie ascendante ou descendante de cette courbe représentant le taux des anticorps en fonction du temps". (CARRAZ ET VIAL)

De cette observation découlent 3 principes fondamentaux :

- 1- Les variations quantitatives de chacun des anticorps sériques sont importants d'un malade à l'autre. Certains individus ne montrant aucune modification tandis que d'autres présentent des taux élevés,

leur absence ne permet donc pas de rejeter le rhumatisme articulaire aigu.

- 2- Le titre de l'un ou plusieurs de ces anticorps peut être compris dans les limites de la normale au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu parfaitement authentique chez un même malade. Ce qui importe, ce n'est pas le taux normal ou élevé de l'un d'entre eux, mais la confrontation des dosages d'anticorps différents.
- 3- Il faut multiplier les dosages de chacun d'entre eux afin de dresser pour chacun d'eux une courbe graphique dont l'importance diagnostique et pronostique est de premier plan.

Voyons pour chacun d'entre eux, les taux normaux et pathologiques et les renseignements que l'on en peut tirer .

- ANTISTREPTOLYSINES :

La fréquence des infections à streptocoque hémolytique explique que la majorité des adultes sains présente un taux variable d'antistreptolysines . Aussi la majorité des auteurs, avec MYERS & KEEFER, WINBLAD, GOLDIC & GRIFFITH estime qu'un taux supérieur à 200 unités signe l'existence d'une infection récente à streptocoque hémolytique.

Il faut dès lors préciser 2 points :

- 1) Le taux des antistreptolysines est en moyenne plus important chez les malades présentant un rhumatisme articulaire aigu, que chez ceux présentant une affection d'origine streptococcique quelconque : alors qu'au cours d'une épidémie de rhino-pharyngites non compliquées, RANTZ trouve un titre moyen de 210 unités, il note un titre moyen de 366 unités au cours du rhumatisme articulaire aigu.

MAC CARTHY a trouvé un taux moyen de 500 unités , la majorité des malades se situant entre 250 et 1.000 unités.

- 2) L'allure de la courbe du taux d'antistreptolysines O est différente selon qu'on se trouve placé devant une infection banale à streptocoque ou devant un rhumatisme articulaire aigu.

RANTZ a noté que la courbe d'antistreptolysines O au cours d'une infection banale à

streptocoque , s'élève progressivement, atteint son sommet à la 4ème semaine et décroît ensuite quoique de façon moins abrupte en quelques semaines. Dans la maladie de BOUILLAUD au contraire, l'élévation significative du taux des antistreptolysines O persiste, d'une façon générale beaucoup plus longtemps , pendant des mois, tout en baissant lentement, bien après l'extinction de la poussée.

MAC CARTY a observé que la crise rhumatismale survenait tandis que la courbe s'élève encore : "Dans la grande majorité des malades vus précocement, dans l'évolution de leur rhumatisme articulaire aigu, le titre de leurs anticorps antistreptococciques n'a pas encore atteint son maximum".

C'est dans la 2ème partie de la courbe que l'on observe les variations les plus importantes :

- . Dans quelques cas la chute du taux d'antistreptolysine après qu'il ait été atteint c niveau maximum est très rapide et comme l'acmé de la courbe survient peu de jours après le début clinique de l'affection, un premier dosage sérique quelque peu tardif peut montrer un taux déjà normal d'antistreptolysines et priver ainsi le clinicien de la confirmation biologique.
- . Parfois au contraire, le taux reste anormalement élevé pendant de longs mois, alors qu'il n'existe plus aucun signe d'évolutivité de la maladie. On interprète ce fait par la persistance d'une infection streptococcique sous-jacente dont la preuve reste à faire.

Ce qui paraît certain c'est la plus grande fréquence de rechutes dans cette catégorie de malades.

On doit, en conséquence, les soumettre à une observation soigneuse et prolongée et procéder à la recherche et à l'éradication du focus.

- . Enfin, une chute progressive des antistreptolysines peut se dessiner en face d'une évolution rhumatismale persistante.

Cette éventualité est assez fré-

quente dans les cas qui se prolongent anormalement ou dans les cas polycycliques à rechutes dont l'évolution peut se poursuivre pendant des mois .

Le taux tombe alors au-dessous de 200 unités.

MAC CARTY cite l'un de ces cas où les antistreptolysines étaient retombées à 150 unités au bout de plusieurs mois d'évolution clinique, tandis que, à l'examen, on notait de la fièvre, une cardiopathie persistante avec des nodules de MEYNET une vitesse de sédimentation élevée.

Ceci nous amène à noter que :

- = le taux d'anticorps sériques n'est pas le reflet de l'évolution clinique. Il n'est pas non plus parallèle à la température à la vitesse de sédimentation, à la fibrinémie.
- = le taux d'antistreptolysines est sans rapport avec la gravité des lésions cardiaques.

DEBRE a noté chez un de ces malades, mort de rhumatisme cardiaque évolutif, l'absence complète d'antistreptolysine, tandis que des cas bénins, sans atteinte cardiaque, avaient 1.600 unités d'antistreptolysines dans leur sérum.

Envisageant la fréquence des réponses pathologiques dans la maladie de BOUILLAUD, DEBRE à la clinique des enfants a trouvé 83 fois un titre égal ou supérieur à 200 unités sur 98 malades, et 51 fois le titre était supérieur à 400 unités. A notre connaissance, on ne dispose pas de statistiques valables portant sur la maladie de BOUILLAUD de l'adulte les cas étudiés étant éparpillés dans la littérature, mais il est probable que le pourcentage de réponses significatives est au moins aussi grand que chez l'enfant, les très jeunes enfants montrant souvent une réponse anticorps négligeable vis à vis des anticorps extracellulaires du streptocoque.

On obtiendra des réponses pathologiques de façon plus régulière encore si l'on pratique des dosages précoces et répétés d'une part, d'autre part si l'on veut bien prendre en considération une modification en excès ou en défaut du taux d'antistreptolysine, plutôt que son titre absolu.

MAC CARTHY en effet, fait remarquer qu'un taux de 200 unités est un résultat limite et équivoque, mais qu'il devient significatif s'il représente une élévation d'un titre inférieur à 25 unités.

Inversement, une chute relativement rapide de 200 unités à 100 unités ou moins suggérerait une réponse pathologique.

- ANTISTREPTOKINASE :

Il semble plus rationnel et plus simple, à l'instar de BERTOYE de "rapporter les chiffres obtenus à la quantité maximum de streptokinase nécessaire à la lyse en présence de tout sérum normal, appelée Taux Normal (T.N. = 160 unités CHRISTENSEN)".

BERTOYE remarquant que les taux compris entre 2 & 6 fois le taux normal se rencontraient assez fréquemment en dehors du rhumatisme articulaire aigu, fixe le titre minima exigible à six fois le taux normal. Il obtient alors des réponses pathologiques chez 30% des adultes porteurs de rhumatisme articulaire aigu. Ce chiffre peut sembler faible. En effet, un assez grand nombre de souches de streptocoque ne fabriquent pas de ce ferment antigène. La fréquence de positivité par contre est plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte.

Dès lors on peut faire les mêmes remarques que pour les antistreptolysines.

- . l'antistreptokinase s'élève dans la maladie de BOUILLAUD à des taux non atteints dans les autres maladies.
- . dans les angines aiguës, le taux d'antistreptokinase s'élève assez haut, mais descend rapidement, contrairement à ce qui existe dans le rhumatisme articulaire aigu.
- . L'apparition du taux élevé semble se faire en moyenne 10 jours après le début clinique de l'affection.
- . une seule recherche du taux d'antistreptokinase ne suffit pas cependant car l'apparition d'un chiffre significatif peut être tardive et une infection streptococcique banale intercurrente est susceptible de l'augmenter passagèrement.

BERTOYE remarque enfin que "les scarlatines semblent surtout avoir un taux élevé s'il y a complication articulaire ou néphritique".

- ANTIHYALURONIDASES :

Bien que les taux relevés sur les sujets normaux soient en général inférieurs à 10.000 unités "TRU" par cm³, CARRAZ & VIAL proposent de ne tenir compte que des taux franchement positifs supérieurs à 20.000 unités. Ces taux peuvent s'élever jusqu'à 100.000 unités et plus par cm³.

Sur 98 cas de rhumatisme articulaire aigu cliniquement certains, CARRAZ & VIAL relèvent 60 réponses d'antihyaluronidase excédant 20.000 unités TRU.

Le titre d'antihyaluronidase s'élève beaucoup dans la phase active du rhumatisme articulaire aigu, pour baisser lentement par la suite.

- AGGLUTININES STREPTOCOCCIQUES :

On a vu précédemment que :

1) le dosage des agglutinines streptococciques avec des germes vivants ou tués à la chaleur à 56° C ne se montre que rarement positif dans le sérum des sujets atteints de rhumatisme articulaire aigu, alors que le Professeur COSTE avec DELBARRE et F. LAURENT, trouvent 77% d'agglutination positive à 1/20 et 47,4% positive au 1/160 sur 226 P.C.E.

2) Le titrage des agglutinines streptococciques selon la technique de LIAO, avec une souche de streptocoques passés à l'autoclave, montre un titre élevé à la fois dans le rhumatisme articulaire aigu et dans le P.C.E.

"Les taux d'agglutines décelés par cette méthode sont nuls chez 65% des sujets normaux (taux moyen 1/ 50). Ils sont supérieurs à 1/300 dans tous les cas de rhumatisme articulaire aigu. (taux moyen 1/650) et dans 80% des cas de rhumatisme chronique infectieux (taux moyen 1/350)". (Wahl).

On peut avec Quinn résumer ainsi les faits précédents :

- Ces tests sont des indicateurs sensibles de l'infection à streptocoque β hémolytique récente.

- . Dans le rhumatisme articulaire aigu en évolution, le taux moyen d'anti-enzymes est notablement plus élevé que dans les autres infections à streptocoque hémolytique et ce, dans 83% des rhumatisme articulaire aigu en évolution.
- . Les taux d'anticorps restent élevés pendant une longue période de temps, et le retour à la normale exige beaucoup plus de temps pour un rhumatisme articulaire aigu, que chez les malades qui guérissent sans complication de leur infection à streptocoque.
- . Il y a intérêt de l'avis général à confronter divers dosages d'anticorps différents, la proportion de rhumatismes articulaires aigus certains étant plus importante chez les sujets ayant plusieurs réponses anticorps positives que chez ceux qui n'en ont qu'une seule.

B./ SIGNES d'EVOLUTIVITE :

Ils reflètent les désordres sanguins portant sur l'équilibre protidique du plasma.

- VITESSE DE SEDIMENTATION :

=====

C'est le test le plus simple, le plus employé en pratique, le plus fidèle. C'est un bon guide de l'évolutivité de la maladie rhumatismale, bien qu'il ne soit pas indispensable au diagnostic.

La vitesse de sédimentation revient à la normale plus lentement que la température. Il faut connaître cependant 2 causes d'erreur d'interprétation :

- 1) L'A.C.T.H. et la cortisone agissent directement sur la vitesse de sédimentation, et, expérimentalement, ils la font baisser.
- 2) "Il arrive d'interrompre des traitements de rhumatisme articulaire aigu stabilisé avec une température longtemps normale, alors que la vitesse de sédimentation reste accélérée. (15 à 30). Nous avons presque toujours constaté qu'après l'arrêt du traitement, la vitesse de sédimentation revient rapidement à la

normale. Il n'est pas impossible qu'un traitement hormonal prolongé entraîne une accélération de la vitesse de sédimentation après le ralentissement initial" (CARAMANIAN) .

La vitesse de sédimentation peut rester normale de bout en bout de l'évolution de la maladie de BOUILLAUD .

ROSENBERG fait observer qu'une vitesse de sédimentation normale ne doit pas faire écarter le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu.

ZIMDAHL l'a trouvée absente chez 4% de ses malades dont une fois au cours d'une péricardite aiguë.

L'absence d'accélération de la vitesse de sédimentation n'est donc pas un signe de bénignité, tout comme l'importance de son accélération est sans rapport avec la sévérité de la maladie rhumatismale.

Sa durée par contre est de signification plus importante . ZIMDAHL chez 123 malades à vitesse de sédimentation accélérée pendant moins de 8 semaines relève 53 cardiopathies. Chez 55 par contre chez qui la vitesse de sédimentation était perturbée pendant plus de 8 semaines, il y eut 42 cardiopathies.

- FIBRINOGENE : =====

On sait la valeur de son élévation au-dessus de son taux normal (4g./litre) jusqu'à 8 et 10 g./litre.

C'est un bon signe biologique du rhumatisme articulaire aigu en poussée. On peut faire à son propos les mêmes observations que pour la vitesse de sédimentation :

- une hyperfibrinémie n'est pas toujours de règle dans le rhumatisme articulaire aigu. Elle a été trouvée normale dans des formes graves.
- l'A.C.T.H. et la cortisone ont une action directe sur son taux sanguin, tendant à le faire baisser.
- "en règle générale, après une baisse rapide, le fibrinogène sanguin remonte comme la vitesse de sédimentation mais beaucoup moins et son taux est presque toujours normal à la sortie des malades". (CARAMANIAN)

- ELECTROPHORESE :
=====

Les modifications de la courbe d'électrophorèse sont profondes :

- 1. l'albumine est abaissée ainsi que le rapport $\frac{A}{G}$ qui se normalise au contraire et remonte vers sa valeur normale 1,5 au fur et à mesure de l'action favorable du traitement.
- 2. l'augmentation de α_2 est caractéristique et fort importante. Du chiffre normal 9% elle atteint parfois le double : 18 à 20% prenant sur la courbe un aspect acuminé.
- 3. la fraction γ augmentée en bloc se présente sur la courbe sous un aspect élargi "en dôme symétrique, qui prouve l'existence de constituants inhabituels". On isole dès lors une γ_1 et une γ_2 , la γ_1 pour certains reflétant l'immunisation, la fabrication d'anticorps atteignant parfois 13%. La γ_2 élève le pourcentage total des γ à 20 ou 25%.

BENGUI sur les malades du service du docteur LAYANI a parfois observé une γ_1 tellement distincte de l'accident γ , qu'il l'appelle "comme dans la P.C.E. fraction intermédiaire $\beta - \gamma$ ". Elle peut atteindre 4 à 8%.

Dans les formes aiguës et sévères, le diagramme présente des sous fractions multiples α_1 α_2 β_1 β_2 γ_1 γ_2 , toutes dominées par l' α_2 rappelant absolument pour BENGUI le protidogramme des sérums hyperimmunisés.

Dans le rhumatisme cardiaque évolutif, associé à l'augmentation de α_2 et de γ on note une légère augmentation de β à 16-17%. (normale 13%).

Pour BENGUI cette augmentation de α_2 et β serait un bon signe différentiel d'avec l'endocardite d'OSLER à hémoculture négative où l'on observe une augmentation isolée de γ sans augmentation des fractions α et β .

L'électrophorégramme ne constitue pas un test diagnostique suffisamment précis de la maladie de BOUILLAUD.

Par contre, cette méthode analytique revêt un intérêt pronostic tout particulier, intéressant dans la conduite du traitement.

Les variations électrophorétiques sont en effet en avance de 4 à 8 jours sur les tests évolutifs habituels de la maladie. Dans les cas assez fréquents sous traitement hormonal et antibiotique associés où on ne sait si l'on doit poursuivre, intensifier ou cesser la thérapeutique en face d'une vitesse de sédimentation et d'une fibrinémie équivoques, l'électrophorégramme dicte littéralement la conduite à suivre.

L'intérêt de cet examen est donc essentiellement pronostique. Il ne faut pas en conséquence se contenter d'une électrophorèse isolée, il faut savoir le répéter, si l'on veut se faire une idée précoce et précise de l'évolution de l'affection rhumatismale en cours.

- PROTEINE C : =====

C'est une α -globuline qui a la propriété de flocculer avec le polyside C non spécifique du pneumocoque.

Absente du sérum de l'individu normal, cette protéine est au contraire présente chez les rhumatisants en poussée évolutive et disparaît après l'extinction de celle-ci.

Sa concentration sérique est proportionnelle à l'intensité du processus évolutif. Elle n'appartient pas en propre au rhumatisme articulaire aigu, puisqu'on la retrouve au cours des maladies infectieuses, des glomérulo-néphrites etc....

La protéine C n'est pas un anticorps sérique. Elle apparaît à la faveur du désordre protéinique reflété par l'électrophorèse et ne constitue qu'un indice non spécifique d'évolutivité inflammatoire.

C'est surtout son absence dans le sang d'un malade suspect de rhumatisme articulaire aigu, qui a de la valeur en infirmant le diagnostic. Son apparition est en effet si régulière au cours d'un état inflammatoire que son absence est d'un poids important dans la discussion diagnostique.

- INDICE d'HAPTOGLOBINE : =====

Cette réaction permet le titrage d'une fraction constituante du plasma, dont le taux varie en fonction du processus inflammatoire. Il est augmenté dans le rhumatisme articulaire aigu.

- GLUCOPROTEIDES $\propto$ & MUCOPROTEIDES DU SERUM :
=====

Ils seraient des témoins plus précis de l'évolutivité que la vitesse de sédimentation et la protéine C, leur taux revenant plus lentement à la normale lors de la guérison.

Toute une série de réactions de floculation mettent en évidence le déséquilibre protéique du plasma. Nous ne ferons que les citer pour être complet, leur intérêt pratique étant faible.

Réaction de WELTMANN, R. de WUNDERLY & WUHRMANN THYMOL, test de MAC LAGAN, test de HANGER à la céphaline, cholestérol, réaction de KUNKEL, réaction de GROS, indice de VERNES à la résorcine qui est de toutes la plus employée.

Rappelons qu'en matière de réactions non spécifiques permettant d'infirmier le diagnostic, des résultats négatifs sont de plus de poids que des résultats positifs malgré tout équivoques.

RECHERCHE DU STREPTOCOQUE HEMOLYTIQUE :

Lorsqu'apparaissent les premiers signes de la maladie de BOUILLAUD, l'angine initiale, si elle a eu lieu à disparu. Il existe en effet classiquement un intervalle libre, de durée variable, entre l'angine et l'éclosion de la crise rhumatismale, qui est en moyenne d'une dizaine de jours, pendant lequel le malade ne présente aucun trouble. Ceci explique que le streptocoque hémolytique n'est que très inconstamment rencontré dans les voies respiratoires supérieures au début des manifestations rhumatismales.

Mais l'angine peut apparaître en même temps que les signes articulaires et peut même leur succéder. C'est à l'occasion de ces cas, ainsi que dans les rhinopharyngites trainantes et récidivantes que le streptocoque est découvert dans la gorge.

La fréquence des réponses positives serait très augmentée si on recherchait le germe dans ses repaires habituels (cryptes amygdaliennes, fosses nasales, sinus, oreille moyenne).

La découverte du streptocoque hémolytique au niveau du pharynx affirme l'infestation microbienne spéci-

fique et revêt une valeur indicative intéressante.

HEMOGRAMME :

Ses modifications sont classiques mais inconstantes .

SOKOLOV & SNELL notent une leucocytose chez les 2/3 de leurs malades. La leucocytose à polynucléaires semble en effet plus fréquente que l'anémie qui est rarement importante .

ABLARD et LARCAN toutefois ont signalé une anémie à 2.000.000 chez un de leurs malades.

TAUX DE PROTHROMBINE :

On a signalé l'abaissement du taux de prothrombine au cours du rhumatisme articulaire aigu. Des 54 malades de STERNE, 12 avaient un taux à 80% ou au-dessus, 19 un taux compris entre 50 & 80%, et chez 23 enfin, il était inférieur à 50%.

Il a trouvé cet abaissement particulièrement net lorsqu'il existait une localisation cardiaque, 15% seulement des malades avaient alors un taux à la limite de la normale.

Le taux de prothrombine dépendrait de l'évolution de la maladie et reviendrait à la normale lors de la guérison.

STERNE insiste sur la dissociation entre un taux de prothrombine abaissé et une tolérance à l'héparine toujours normale qui aurait une valeur diagnostique considérable.

En dehors d'affections ne présentant que des relations lointaines avec la maladie de BOUILLAUD telles que : hémopathies, hépatites, et de traitements anticoagulants, la chute du Temps de QUICK avec intégrité de la tolérance à l'héparine n'aurait été observée analogue, à ce qu'elle est dans le rhumatisme articulaire aigu, que dans le rhumatisme blennorrhagique. Au cours de celui-ci, la chute de la prothrombinémie est encore plus constante et plus intense.

Dé telles modifications de l'hémocoagulabilité ne se rencontrent dans aucune autre affection articulaire.

"Au cours d'une pyrexie de nature douteuse, d'une maladie articulaire mal déterminée, l'accélération de la vitesse de sédimentation n'est d'aucun secours ; la chute du temps de QUICK avec conservation de la tolérance à l'héparine, prend une valeur considérable" (STERNE).

Le mécanisme d'une telle perturbation ne semble pas relever d'une atteinte hépatique, les épreuves fonctionnelles hépatiques, lorsqu'elles sont pratiquées ne se montrant jamais altérées. Il semble qu'il faille dès lors invoquer une action directe sur l'équilibre protéique du plasma. Une enquête de plus grande envergure mérite d'être entreprise à ce sujet en attendant que l'exploration de la crase sanguine prenne place à côté des autres test diagnostics de la maladie de BOUILLAUD.

PRINCIPAUX ASPECTS CLINIQUES DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU DE L'ADULTE

Classiquement le rhumatisme articulaire aigu survient à deux périodes de la vie :

- de 7 à 14 ans qui est l'époque des rhumatismes cardiaques
- et de 20 à 25 ans qui est celle de la polyarthrite.

Avec l'âge, le risque d'atteinte cardiaque diminue .

RAYAULT a pu dire que la maladie de BOUILLAUD "revêt chez l'adulte une allure beaucoup moins convaincante, le coeur restant souvent indemne et la maladie ayant tendance à se prolonger indéfiniment sous une forme atténuée".

VACHON & LEDRU insistent de même sur la rareté de l'atteinte endocarditique et le caractère subaigu prolongé de la maladie.

Le Professeur COSTE à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1937 décrit chez le sujet de 25 à 35 ans une atteinte articulaire circonscrite se limitant bien souvent aux articulations déclives des membres inférieurs. Les atteintes sont moins mobiles que dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant et restent souvent discrètes, la température s'élève à peine.

Ces dernières années une réaction en sens inverse semble se dessiner à travers la littérature médicale, selon laquelle la maladie de BOUILLAUD , reprend place parmi la "Médecine d'Adultes".

Dès 1935 , FERRIS enregistre qu'"au cours des dernières années des crises initiales de rhumatisme articulaire aigu ont été observées avec une fréquence surprenante chez des malades ayant passé l'âge moyen et dans 6 cas chez des plus de 60 ans".

GLAHN & PAPPENHEIMER rapportent eux aussi le cas d'une malade dont la lère crise de rhumatisme articulaire aigu survint après 60 ans.

En 1938, CHABROL rapporte 2 cas de Bloc auriculo-ventriculaire rhumatismal chez un homme de 34 ans et une femme de 29 ans.

GREENE en 1945 décrit un syndrome d'Adams-Stokes rhumatismal chez un sujet de 64 ans sans antécédent articulaire d'aucune sorte.

LEMIERRE en 1948 rapporte 2 cas de forme fébrile pure chez des sujets de 32 & 52 ans.

APPELMANN décrit la survenue de la première manifestation rhumatismale chez un sujet de 65 ans.

ROBIN, ORDONNEAU & CLEMENT en 1951 se demandent si nous n'assistons pas actuellement à une recrudescence de la maladie de BOUILLAUD chez l'adulte.

SIGUIER rapporte 6 observations de primo-invasion rhumatismale chez des sujets de plus de 46 ans.

JACQUES CHEVALLIER dans sa thèse (1954) rapporte 9 observations de maladie de BOUILLAUD post angineux de l'adulte, dont trois avec atteinte cardiaque.

Nous avons pu recueillir dans le service de notre maître le Docteur LAYANI 7 cas de primo invasion rhumatismale chez des sujets âgés respectivement de 27, 29, 33, 47, 39, et 57 ans. Il semble donc que le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu, puisse être évoqué chez l'adulte avec une fréquence certes restreinte mais non négligeable, encore qu'elle pourrait être accrue si l'on pouvait faire la part de la maladie de BOUILLAUD dans la défaillance cardiaque des sujets âgés, comme nous l'envisagerons ultérieurement.

L'aspect clinique chez l'adulte est plus varié que chez l'enfant subissant fatalement l'influence de l'âge et du terrain. Nous voudrions toutefois insister dès à présent sur le fait que la forme aiguë habituelle à l'enfant peut se retrouver chez l'adulte, la localisation cardiaque étant loin d'y être exceptionnelle.

Nous commencerons l'étude des aspects cliniques en envisageant la forme aiguë voisine de celle de l'enfant.

A./ ASSOCIATION DE L'ATTEINTE ARTICULAIRE & CARDIAQUE :

Elle réalise des tableaux extrêmement variés dont le plus typique est sans conteste :

I) La forme aiguë fulminante polyarticulaire :

Elle n'est pas rare chez l'adulte quoiqu'on en ait dit.

ROSENBERG note que "dans la plupart de ses cas l'attaque fut marquée par l'apparition d'arthrites aiguës avec douleur, aspect fluxionnaire, raideur, sensibilité et souvent rougeur d'une ou plusieurs jointures : genoux, chevilles, poignets, coudes, petites articulations des pieds "

DUBAND dans sa thèse, chez des sujets de plus de 40 ans, remarque "les arthrites ne nous ont pas paru moins importante que chez le jeune, la douleur l'inflammation sont nettement marquées... les manifestations sont très souvent polyarticulaires".

ABLARD a presque toujours observé le tableau douloureux polyarticulaire, fluxionnaire, fébrile, et 55 fois sur ses 200 malades il a noté des manifestations objectives des articles intéressés.

GRIFFITH par contre, ne retrouve la forme aiguë fulminante que chez 4,3% de ses cas. La crise rhumatismale dans cette forme est presque semblable à celle de l'enfant : polyarthrite mobile, fugace, intéressant les grosses articulations des membres avec modifications objectives locales. Les signes généraux sont importants : amaigrissement, sudation et fièvre élevée entre 39 et 40°.

La cardite ingéresse ici , comme dans le jeune âge, les 3 tuniques du coeur réalisant par ordre de fréquence, la myocardite où prédominent les troubles de conduction, l'endocardite plastique bénigne et enfin la péricardite, qui peuvent par ailleurs se grouper pour composer des tableaux d'une grande variété.

La cardite rhumatismale chez l'adulte réalise volontiers un tableau où une myocardite isolée, de traduction uniquement électrographique, se limite à des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, allant du simple allongement de P.R. à la dissociation auriculo-ventriculaire complète.

ABLAUD sur 200 cas de rhumatisme articulaire aigu, observe 49 atteintes cardiaques transitoires et bénignes où les signes d'auscultation sont très discrets, mais où l'électrocardiogramme pratiqué a montré des petits troubles de conduction. Cela lui suggère "l'impression partagée par BLACKMANN & HAMILTON de la quasi constance des modifications électrocardiographiques très discrètes, précoces et transitoires qui passent le plus souvent inaperçues à cause d'un examen trop tardif".

FERRIS rapporte un cas de polyarthrite aiguë typique chez un homme de 63 ans, sans passé rhumatismal dont la seule manifestation cardiaque fut un allongement de P.R. allant jusqu'à 0"8 persistant pendant six mois.

Mais les troubles de conduction peuvent être plus importants puisque ABLAUD relève une dissociation isorythmique avec échappement ventriculaire ,

2 allongements inhabituels de P.R.

1 cas de périodes de LUCIANI-WENCKEBACH

1 bloc auriculo-ventriculaire total réalisant un syndrome d'Adams Stokes transitoire.

Nous avons déjà mentionné les deux observations de bloc auriculo-ventriculaire rhumatismal dues à CHABROL (1938) , réalisant un syndrome d'Adams Stokes, chez des adultes de 34 et de 29 ans, indemnes de lésions valvulaires. Le point particulier de ces observations est la ténacité du Bloc A.V. habituellement éphémère qui persistait depuis 15 mois chez l'un, depuis un an chez l'autre.

Ces faits posent pour SOULIE la question de la valeur des signes électriques en tant que test d'évolutivité rhumatismale. On peut tenter d'expliquer ces troubles de la conduction A.V. d'installation définitive par la sclérose consécutive à l'élément aschoffien, au niveau de la voie conductrice. Pour la plupart des auteurs les atteintes cardiaques objectives uniquement par un allongement de P.R. auraient un pronostic bénin du moins dans l'immédiat . La fibrillation et le flutter auriculaire représentent par contre un élément de gravité.

Chez l'adulte âgé et dans les formes graves de l'adulte jeune qui sont par ailleurs rares, la myocardite entraîne un tableau de défaillance cardiaque avec galop et hypertrophie clinique et radiologique.

La cardite rhumatismale à type d'endocardite plastique bénigne se rencontre moins souvent chez l'a-

dulte que la myocardite avec troubles de conduction. Elle s'observe cependant avec une fréquence qui est loin d'être négligeable.

ZIMDAHL sur 178 malades entrés indemnes de localisation cardiaque au BROOKE GENERAL HOSPITAL déplore 56% de séquelles cardiaques importantes à leur sortie.

ABLARD & LARCAN la trouvent moins fréquente : 22 fois sur 200 cas. Le premier signe en est l'assourdissement du premier bruit du coeur. Le souffle systolique de pointe est fréquent dans l'endocardite rhumatismale.

"Il est le signe d'une mitralite qu'il y ait ou non insuffisance" (GRENET).

Le souffle diastolique de base rarement isolé, plus souvent associé au souffle systolique peut apparaître en quelques heures, et prendre un caractère intense et piaulant pour retrouver rapidement ensuite ses caractères classiques.

On sait que la sténose mitrale ou aortique ne fait pas partie du tableau clinique de la crise aiguë, à moins qu'elle ne soit préexistante. Mais il advient que l'on détecte parfois des signes faisant évoquer le rétrécissement mitral d'apparition récente au cours d'une poussée aiguë.

Ces signes disparaissent le plus souvent et sont en réalité selon FROMENT indépendants de toute sténose orificielle.

L'électrocardiogramme et l'examen radiologique systématiques ont le mérite de déceler l'association avec une myocardite ou une péricardite, et d'authentifier par la mise à jour d'une de ces localisations, un souffle d'organicité douteuse.

La cardite à type de péricardite enfin, peut résumer à elle seule l'atteinte cardiaque. Elle est, en fait, le plus souvent associée à une myocardite sous jacente. Elle peut être cliniquement et radiologiquement latente et ne donner que des signes électriques.

ZIMDAHL rapporte 5 péricardites sans frottement ni manifestation clinique d'aucune sorte se traduisant uniquement à l'électrocardiogramme, par une surdénivellation de ST dans les dérivations standard, avec une inversion de T dans les standard et les précordiales. Elle peut aussi se passer de

sa séméiologie classique pour ne se traduire que par des "signes d'emprunt". (SCULIE).

Un souffle diastolique parasternal gauche selon certains auteurs pourrait constituer le seul signe stéthacoustique d'une péricardite.

On connaît enfin la valeur de l'examen radiologique et spécialement radioscopique dans le dépistage de la péricardite.

L'évolution de la péricardite rhumatismale chez l'adulte est rarement sévère, ne nécessitant que très exceptionnellement la ponction. Elle revêt plus volontiers une forme subaiguë. Ces signes cliniques cèdent rapidement, mais les signes électriques sont beaucoup plus tenaces : T reste inversé dans une ou plusieurs dérivations pendant des semaines.

EGGLESTON, chez l'adulte, a l'impression que la péricardite rhumatismale, si elle a été la manifestation majeure, comporte un pronostic global, généralement bon.

Enfin ROSENBERG, observant une péricardite aiguë, 19 fois sur 1.000 cas, fit la remarque que c'est uniquement chez ces malades que se développent une pleurésie avec ou sans épanchement et une pneumopathie. Les signes de laboratoire sont, d'une façon générale, concluants : la vitesse de sédimentation est franchement accélérée à la première heure au-dessus de 50. La fibrinémie est élevée.

L'évolution dans cette forme est franche, se faisant d'une seule tenue vers la guérison.

En ce qui concerne l'évolution lointaine des séquelles cardiaques on ne dispose pas ici de statistiques analogues à celles dont on dispose chez l'enfant, s'étalant sur plusieurs années. Nous avons toutefois l'impression que le sort des lésions valvulaires de l'adulte est analogue à celui des valvulites de l'enfant. Des souffles apparus pendant la crise peuvent disparaître lors de la guérison de celle-ci ou dans les mois et les années qui suivent.

A l'inverse, après une guérison apparemment exempte de séquelles, une valvulite se constitue à bas bruit dans les mois ou les années qui suivent, ne se révélant qu'à un examen ultérieur fortuit.

Signalons pour terminer que le rhumatisme cardiaque grave ou malin, tel qu'on l'observe chez l'enfant, est rare chez l'adulte.

ABIARD ne l'a retrouvé que deux fois sur 200 malades.

II) Monoarthrite ou oligoarthrite subaigüe avec détermination cardiaque :

C'est le tableau le plus fréquemment observé chez l'adulte. L'atteinte articulaire dans cette forme touche une articulation qui reste seule intéressée de bout en bout de la maladie ou bien, dans une seconde éventualité, plus fréquente que la première, la crise rhumatismale touche pendant quelque temps une seule articulation, la polyarthrite n'apparaissant que secondairement.

Souvent, dans ce cas, l'atteinte articulaire initiale persiste tandis que les autres jointures sont successivement affectées.

Les articulations portantes des membres inférieurs sont électivement touchées. L'atteinte de l'état général est variable, quant à la localisation cardiaque, elle est généralement une découverte électrocardiographique.

Ce type clinique se retrouve assez fréquemment dans la littérature.

SNELL signale que des monoarthrites de la cheville, des petites articulations des pieds, du genou, ont été parfois responsables de diagnostics erronés, tels que entorse du genou, de la cheville, pieds plats, initialement portés dans ces cas. "Lorsqu'un traumatisme ne semble pas l'explication évidente d'une douleur et d'une enflure monoarticulaire des membres inférieurs, il est nécessaire de considérer l'éventualité d'un rhumatisme articulaire aigu".

C'est également l'opinion de ROSENBERG, qui a vu commettre les mêmes erreurs de diagnostic.

Le Professeur COSTE a décrit dès 1937 une atteinte circonscrite se limitant bien souvent aux articulations déclives des membres inférieurs, tibio-tarsiennes, petites articulations du tarse, articulation basale du gros orteil, genoux, atteinte fluxionnaire peu mobile.

Dans ces formes qui se rapprochent singulièrement du tableau du pseudo-rhumatisme streptococcique, il faut exiger une localisation viscérale, si l'on veut rester dans le cadre de la maladie de BOUILLAUD.

III) Acropolyarthrite subaigüe avec détermination cardiaque :

L'atteinte des petites articulations des mains et des pieds peut dominer le tableau clinique et peut être parfois la seule manifestation articulaire de la maladie.

SOKOLOV & SNELL insistent sur le fait qu'une recherche soigneuse des aspects extra articulaires de la maladie de BOUILLAUD devant un tableau d'acropolyarthrites de nature indécise permettrait fréquemment d'assimiler celles-ci au rhumatisme articulaire aigu. Ils rapportent un cas où la seule manifestation articulaire, consistait en une atteinte interphalangienne bilatérale. Ces signes duraient seulement 48 heures, mais un allongement de P.R. fut observé alors que les articulations étaient normales à l'examen physique.

La vitesse de sédimentation revient à la normale après un mois, dernier signe d'évolutivité à disparaître.

Cette forme est importante à connaître car, lorsque l'atteinte est peu mobile, elle en impose parfois pour une polyarthrite chronique évolutive au début, comme dans l'observation de GRIFONE.

IV) Douleurs erratiques ou polyarthralgies vagues précédant la polyarthrite aiguë rhumatismale :

La maladie de BOUILLAUD est classiquement d'installation franche voire brutale. Cependant, la grande polyarthrite peut être précédée plusieurs jours ou plusieurs semaines durant par des polyarthralgies vagues, avec raideur, ou par des douleurs erratiques sans signes objectifs. Ces manifestations prennent toute leur valeur lorsqu'elles succèdent à une infection des voies respiratoires supérieures à streptocoque hémolytique.

Elles imposent alors des investigations cliniques et paracliniques (électrocardiogramme, vitesse de sédimentation), à la recherche surtout d'une lésion viscérale.

Ces faits sont intéressants à connaître, car

une lésion cardiaque valvulaire peut apparaître insidieusement à la faveur de ce tableau bâtarde.

Dans un cas rapporté par SOKOLOW & SNELL des dégâts myocardiens et valvulaires, auraient pu éventuellement être prévenus par un diagnostic et un traitement précoces : un galop présystolique fut en effet le 1er signe clinique de cardite, à faire son apparition, suivi par un souffle diastolique.

Ces cas sont bien connus, et l'on sait combien leur survenue après une angine doit faire redoubler de prudence.

B./ POLYARTHRITE RHUMATISMALE ISOLEE :

Elle existe sans conteste. Mais avant d'affirmer sa nature rhumatismale, il faudra s'entourer de solides garanties. Nous pensons qu'on ne peut l'affirmer que dans deux circonstances :

- d'une part si elle se présente dans sa forme typique de polyarthrite mobile, fugace, post-angineuse, intéressant les grosses articulations avec fièvre, élevée, vitesse de sédimentation très accélérée, au-dessus de 50 à la première heure, fibrinémie élevée au-dessus de 6g./litre.
- d'autre part, si elle survient chez un individu ayant un antécédent de rhumatisme articulaire aigu certain.

Il ne faut en effet pas perdre de vue que ce sont les "lois de coïncidence" qui ont fait la maladie de BOUILLAUD. Aussi, pensons-nous qu'en matière de polyarthrite post-angineuse, la prudence doit être de règle, la surveillance clinique et biologique très attentive. Il est certainement impossible de faire le diagnostic devant des manifestations articulaires atypiques, isolées, survenant chez un individu indemne de tout antécédent rhumatismal.

C./ CARDITES SANS MANIFESTATION ARTICULAIRE :

On entend généralement sous ce nom l'apparition isolée et silencieuse d'une cardiopathie valvulaire détectée lors d'une auscultation fortuite. Nous envisagerons ces faits dans la "forme sub-clinique".

En revanche, il existe des cas relativement rares où l'atteinte cardiaque est patente, objective, et primitive. La cardite, lorsqu'elle est ainsi

manifeste, se traduit le plus souvent par une péricardite, moins souvent par une myocardite. La pneumopathie rhumatismale lui est parfois associée.

Cette cardite peut être isolée de bout en bout et son diagnostic est alors difficile, ou bien elle révèle dans la suite de l'évolution sa nature rhumatismale par une localisation endocarditique ou articulaire discrète. Son diagnostic est facilité par la notion d'une angine récente ou d'un antécédent de maladie de BOUILLAUD dûment vérifié.

SOKOLOW & SNELL rapportent ainsi un cas très instructif où péricardite et pneumopathie évoluaient de façon isolée. Leur nature rhumatismale fut authentifiée tardivement par des arthralgies éphémères, un souffle diastolique et des modifications, suggestives de l'électrocardiogramme.

ABLARD a pu observer une péricardite rhumatismale absolument isolée, sans signes articulaires.

FORME ASYSTOLIQUE DE L'ADULTE APRES 40 ANS :

Ces dernières années plusieurs auteurs anglo-saxons pratiquant des autopsies de sujets morts d'insuffisance cardiaque banale, découvrirent à l'examen microscopique et macroscopique du cœur, une cardiopathie rhumatismale en évolution authentifiée par la présence de nodules d'ASCHOFF typiques dans le myocarde. Il semble donc que l'adulte soit capable de présenter de façon primitive ou secondaire une myocardite rhumatismale latente, absolument isolée évoluant de façon insidieuse, à plus ou moins longue échéance vers la défaillance cardiaque et la mort.

ROTH observe en effet que "si chez l'enfant le tableau clinique infectieux semble dominer, chez l'adulte, spécialement à l'âge moyen c'est essentiellement l'insuffisance circulatoire qui attire notre attention". C'est dans ces cas que l'on observe avec prédilection, des manifestations pulmonaires dont on ne sait si on doit les rattacher à la maladie de BOUILLAUD ou à des perturbations hémodynamiques de la petite circulation réalisant le poumon cardiaque.

Les auteurs insistent également sur le fait que la myocardite rhumatismale latente de l'adulte à partir de 35 ans, comporte une tendance marquée à la fibrillation auriculaire.

C'est l'opinion de ROTH. "Il y a raison de croire que, quand survient la fibrillation auricu-

laire, elle est le résultat d'une évolution rhumatismale infra-clinique". Des malades porteurs d'une fibrillation auriculaire liée, croyait-on, à une maladie artério-sclérotisante, ont été trouvés porteurs à l'autopsie, d'une myocardite rhumatismale évolutive.

ROGERS étudiant 41 protocoles d'autopsies de sujets porteurs de nodules d'ASCHOFF dans leur myocarde remarque que :

- dans un 1er groupe de 20 cas, le diagnostic de poussée rhumatismale avait été cliniquement porté.

Le processus rhumatismal se présentait ici dans sa forme typique des deux premières décades de la vie avec polyarthrite fébrile post-angineuse. L'âge moyen était de 18 ans (de 2 à 53 ans).

- dans un 2ème groupe de 10 cas, étiquetés au moment de leur mort: cardiopathie rhumatismale ancienne non évolutive, l'étude microscopique montrait une myocardite rhumatismale évolutive avec valvulite cicatricielle et, dans 2 cas même une endocardite aiguë parfaitement latente du vivant du malade.
L'âge moyen est ici de 41 ans (12 à 63 ans).

- dans un 3ème groupe de 7 malades, le diagnostic clinique de rhumatisme articulaire aigu, n'avait jamais été porté de leur vivant mais, l'autopsie démontrait l'existence d'une myocardite avec endocardite. Aucun antécédent rhumatismal n'existait chez ces malades, et pourtant 5 d'entre eux avaient des lésions valvulaires anciennes, 2 des lésions valvulaires au stade initial aigu.
L'âge moyen est ici de 55 ans (de 29 à 63 ans)
- enfin, dans le 4ème groupe (4 cas) où la maladie de BOUILLAUD ne fut jamais soupçonnée, l'autopsie révélait une myocardite rhumatismale aiguë isolée
L'âge moyen : 56 ans (de 49 à 62 ans).

Ces observations suggèrent que, lorsqu'existent des lésions valvulaires anciennes, la décompensation cardiaque est souvent attribuée avec trop de hâte, à des troubles de l'hémodynamique alors qu'une réactivation rhumatismale est rarement soupçonnée à l'origine de ces accidents. Elle l'est d'autant plus difficilement que, contrairement aux premières crises les dernières ne s'accompagnent pas de signes suggestifs, tels que polyarthrite ou angine.

Le diagnostic est rendu encore plus délicat par la coexistence fréquente chez ces sujets de maladie hypertensive ou artériosclérosante, à laquelle on tend à rattacher les manifestations cardiovasculaires observées.

Dès lors, une fois ces faits connus, y a-t-il possibilité de faire le diagnostic du vivant du malade ?

WROBLEWSKI divise ces aspects cliniques en trois groupes :

- dans le 1er, des signes évidents d'activité rhumatismale sont présents et le diagnostic devrait être posé.
- dans le 2ème, il existerait des signes isolés et mineurs d'évolutivité suffisants pour faire discuter le diagnostic.

Ces signes ne sont certes pas concluants mais devant une défaillance cardiaque insolite chez un sujet relativement jeune, une élévation transitoire de la température, une accélération modeste de la vitesse de sédimentation, devant l'indifférence cardiaque à un traitement digitalique bien conduit, la myocardite rhumatismale latente doit être soupçonnée.

WROBLEWSKY a observé de plus chez ses malades une propension élective à l'intolérance digitalique avec anomalie de la conduction ou du rythme.

- dans le 3ème groupe enfin, aucun signe clinique d'activité rhumatismale n'est présent, et quoiqu'on fasse aucune méthode n'est actuellement capable de détecter le processus évolutif avant l'autopsie.

D./ SELON LA PREDOMINANCE D'UN SYMPTOME, on peut décrire :

I) des formes à manifestations précordiales ou abdominales

qui semblent moins fréquentes que chez l'enfant. La douleur précordiale toutefois se rencontre plus souvent que la douleur abdominale.

Un malade de SKOLOW & SNELL ayant des antécédents rhumatismaux connus, présenta 3 épisodes de douleurs abdominales durant 48 h., répartis sur une période de sept semaines, avant l'apparition d'une polyarthrite typique avec atteinte cardiaque.

II) des formes pleuro-pulmonaires où la pneumopathie est primitive.

ABLARD a rencontré 3 fois sur 200 cas, des foyers congestifs des bases comme accident initial, en accord avec ZIMDAHL qui l'a retrouvé 3 fois sur 202 malades au début de la maladie.

III) des formes pseudo-néphritiques rares .

Mais de tous ces aspects symptomatiques, la forme fébrile pure nous paraît la plus intéressante :

IV) Forme fébrile :

très intéressante parce que posant le diagnostic des états fébriles au long cours. Elle se présente sous trois aspects :

1- forme typhoïde : où la fièvre est élevée en plateau . Elle fut déjà signalée par GRENET en 1930, chez l'enfant.

LEMIERRE & MORIN en 1948 insistaient sur le fait "qu'en face d'un état fébrile prolongé qui ne fait pas sa preuve, le diagnostic de maladie de BOUILLAUD est un de ceux qui doivent être pris en considération".

PERREAU P. en 1954 a publié 3 observations de malades aux environs de la soixantaine, présentant un symptôme commun et prédominant : la fièvre, posant le problème des fièvres prolongées. La première d'entre elle, concerne une femme de 66 ans, sans antécédent rhumatismal présentant une fièvre continue qui résiste à tous les antibiotiques . L'apparition tardive d'une arthrite du genou fait porter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, et le traitement salicylé amène la guérison sans aucune localisation cardiaque.

Les hémocultures et les séro-diagnostic étaient négatifs, mais le taux de fibrine était à 7;60 g./litre, la V.S. à 107-108-122.

Il existait une forte leucocytose à 18.800 avec 96% de polynucléaires qui semble, dit PERREAU , très évocatrice dans ces rhumatismes articulaires aigus, atypiques du vieillard.

On pouvait fixer ainsi le tableau de ces formes :

fièvre élevée en plateau, s'accompagnant parfois d'une obnubilation pouvant aller jusqu'au tymphos.

Le syndrome biologique semble important : grosse hyperleucocytose à polynucléaires, hyperfibrinémie, altération importante de l'état général, négativité de l'hémoculture et des séro-diagnostic, inefficacité enfin des antibiotiques.

2- Forme avec poussées thermiques élevées et passagères "pseudosepticémique" :

également isolée par GRENET-

LEMIERRE & MORIN ont rapporté une observation qui s'applique remarquablement à cet aspect clinique :

un homme de 32 ans, sans antécédent rhumatismal présente une fois par mois, pendant 5 mois consécutifs, un grand accès fébrile, ne durant que quelques heures.

Puis les accès fébriles se rapprochent sur un fond subfébrile.

L'examen clinique est négatif. Il existe toutefois, une hyperleucocytose accentuée avec polynucléose. Des traitements par émétin et antibiotiques échouent.

Au bout de 7 mois 1/2 d'évolution apparaissent des arthralgies peu intenses accompagnées d'un léger assourdissement des bruits du coeur et de quelques extrasystoles. Un traitement par le salicylate de soude amène la guérison définitive sans séquelle.

ROSENBERG signale lui aussi les formes où frissons et fièvre intermittente furent toute la maladie.

3- Formes pseudo-tuberculeuses :

avec fièvre peu élevée et prolongée, anorexie, et amaigrissement. Cet état subfébrile persistant, méconnu dans sa nature, peut laisser à sa suite une endocardite.

POINSARD signale des formes symptomatiques essentiellement fébriles où seul un examen objectif bien conduit et répété peut mener sur la voie du diagnostic.

Un cas rapporté par GRIFONE nous semble particulièrement évocateur :

Une femme de 74 ans , sans passé rhumatismal est admise pour fatigue et état subfébrile persistant depuis 8 jours. L'examen révèle une matité de la base gauche avec souffle tubaire, et au niveau du coeur une hypertrophie cardiaque et un souffle systolique de faible intensité entendu sur toute l'aire précordiale.

La vitesse de sédimentation est à 107 la leucocytose est à 19.200 avec 84% de polynucléaires.

Au bout de 17 jours d'hospitalisation, la fièvre oscille entre 37°5 et 39°. L'auréomycine et la pénicilline sont inefficaces. Par contre 4 grammes d'aspirine par jour amènent la guérison, qui est stable depuis 2 ans 1/2. Le souffle systolique par contre persiste inchangé.

E./ FORME SUBCLINIQUE :

Cette forme qui n'est pas particulière à l'adulte, mais qui appartient en propre à la maladie de BOUILLAUD est bien connue des cliniciens .

On sait avec quelle fréquence l'examen clinique fortuit d'un adulte jeune, sans antécédent rhumatismal révèle l'existence d'une cardiopathie valvulaire, ressemblant en tous points à l'endocardite séquelle d'une maladie de BOUILLAUD.

On a vu également comment un malade sorti indemne d'une crise de rhumatisme articulaire aigu typique pouvait être trouvé plusieurs mois ou années plus tard porteur d'une endocardite valvulaire .

Ces faits suggèrent invinciblement l'existence d'un processus rhumatismal évolutif bâtarde sub-clinique ou même "infra-clinique" (MAY WILSON).

ROSENTHAL & FEIGIN ne retrouvèrent que 5 fois un antécédent rhumatismal sur les 32 malades dont l'autopsie mettait en évidence une mitralite attribuée au rhumatisme articulaire aigu.

POINSARD décrit des formes frustes où le coeur se mutile de façon latente au cours d'affections d'allure banale (angine, état grippal, sciatique, torticollis) Le plus souvent, c'est bien longtemps après, que la

cardiopathie est découverte.

Des investigations cliniques électrocardiographiques, et biologiques approfondies, ont été faites sur des malades présentant une de ces infections d'allure banale, qui ont pu déceler de ces évolutions rhumatismales bâtardes. Ces faits très intéressants pourraient constituer l'explication des souffles d'apparition silencieuse chez des malades vierges d'antécédents rhumatismaux.

Quant à ceux apparus après un "intervalle libre", les séparant de la polyarthrite aiguë initiale, on peut penser qu'ils lui étaient contemporains, mais muets. C'est l'opinion de MAY WILSON, qui estime que le cœur est toujours touché dès le début de l'affection, soit de façon évidente, soit de la façon latente.

Il existerait donc des endocardites authentiques sans traduction clinique, capables de remaniement ultérieur.

Ceci expliquerait pour POINSARD "les endocardites infectieuses survenant sur un cœur apparemment sain, d'auscultation normale en particulier, alors que l'on retrouve par l'interrogatoire des antécédents rhumatismaux, choréiques ou scarlatins". Tous ces faits justifient pour cet auteur l'individualisation d'un "rhumatisme cardiaque primitif".

GRIFFITH décrit la forme subclinique de la maladie de BOUILLAUD, qu'il retrouve chez 5% de ses malades. Chez ceux-ci, exempts ou non d'infection des voies respiratoires supérieures, un examen de contrôle dépistait une hypertrophie cardiaque, des souffles d'insuffisance mitrale ou aortique, une tachycardie paroxystique et une fibrillation auriculaire.

GRIFFITH chez ces malades retrouve peu de signes d'activité rhumatismale tels qu'un état subfébrile tenace ou une vitesse de sédimentation légèrement accélérée. Parfois, aucune confirmation d'évolutivité rhumatismale ne fut trouvée.

C'est ici le moment d'insister encore sur l'importance des signes même minimes (algies diffuses, anorexie, sensation de malaise, faible élévation de la température, tachycardie, dyspnée) survenant au cours d'une convalescence peu franche d'infections à streptocoque hémolytique ou chez un sujet ayant des antécédents de rhumatisme articulaire aigu. C'est la seule façon de dépister cette forme de la maladie de BOUILLAUD qui se situe à la limite actuelle de nos possibilités diagnostiques.

F./ CONCLUSION :

Nous nous sommes efforcés de fixer les principaux aspects cliniques de la maladie de BOUILLAUD chez l'adulte. Ils sont nombreux et variés, allant de la grande polyarthrite aiguë fulminante à la forme subclinique. L'étude de cette dernière particulièrement troublante pose la question de savoir si le rhumatisme articulaire aigu évolue de façon discontinue par poussées aiguës ou subaiguës séparés par des intervalles de quiescence, ou si au contraire, une fois mis en branle, le processus rhumatismal, l'évolution ne se poursuivrait pas de façon ininterrompue, émaillée parfois de poussées évolutives aiguës.



PRONOSTIC & EVOLUTION GENERALE

L'évolution lointaine de la maladie de BOUILLAUD est caractérisée par la fréquence des rechutes par le remaniement des séquelles cardiaques et par l'absence de séquelles d'autre nature spécialement articulaires. Le rhumatisme articulaire aigu chez l'adulte n'échappe pas à cette règle.

La majorité des auteurs admet cependant que le pronostic est plus sérieux et expose plus volontiers aux séquelles cardiaques chez l'enfant que chez l'adulte.

BAER APPEL a pu observer en effet 71 malades présentant une cardite rhumatismale et ayant passé l'âge de 60 ans. Pour ceux-ci, l'évolution moyenne fut la suivante : primo-invasion survenant à 21,5 ans, le diagnostic de cardite rhumatismale n'est porté qu'à 50,7 ans.

Les premiers signes de défaillance cardiaque, apparaissent à 59,5 ans.

La durée d'évolution jusqu'à ce jour est de 43,6 ans.

Cette statistique ne reflète évidemment que l'éventualité de cas favorables ayant passé 60 ans ; mais à notre connaissance, on ne dispose pas pour l'adulte de travaux importants comme ceux de BLAND and JONES, de MAY WILSON, de DE GRAFF concernant l'évolution lointaine de la maladie rhumatismale, lorsqu'elle survient chez l'enfant.

Sur quels éléments cependant peut-on se baser pour émettre un pronostic ?

- 1) Le plus important est sans conteste l'âge où survient la crise initiale. C'est avec la majorité des auteurs l'opinion de BAER APPEL qui estime que la primo-invasion tardive est probablement un facteur

déterminant dans la longévité de ses cas. L'incidence de l'âge est particulièrement nette sur la fréquence des séquelles valvulaires.

CHURCH sur une étude portant sur 244 crises initiales trouva que 75% des malades de moins de 10 ans développaient des signes de cardiopathie, mais que cette proportion diminuait progressivement jusqu'à 12,5% lorsque la crise initiale survenait après 40 ans.

MACKIE trouva une complication cardiaque chez 74% des 112 malades de moins de 15 ans et chez 38,3% des 107 malades de plus de 25 ans.

DE LIEE, chez 112 enfants de moins de 12 ans dénombre 57% de cardites aiguës et 40% de cardiopathies séquelles, tandis que ces pourcentages s'abaissent chez 67 adultes de plus de 25 ans à 30% & à 7%. Chez les 112 enfants, il y a 3,6% de mortalité à la 1ère attaque rhumatismale, alors que, aucun des 67 adultes ne mourut.

ENGLEMANN chiffrant l'incidence de la cardiopathie rhumatismale séquelle chez 135 adultes, la trouve à 23,7% après 4 à 8 années d'observation. La différence existant avec les résultats de DE LIEE tient vraisemblablement au fait qu'il ne s'agit plus ici de crises initiales chez l'adulte, mais de rechutes chez l'adulte, la primo-invasion ayant eu lieu dans l'enfance.

Ce chiffre toutefois est évocateur, si on le compare aux pourcentages de cardiopathies séquelles trouvées chez l'enfant par divers auteurs, qui se situent entre 65 & 75%.

KIMBRO, à l'issue de la crise dénombre une cardiopathie chez 17,2% de ses 93 adultes et BARBER, avec 4 ans de recul en dénombre 18,5 %.

La mortalité chez l'enfant se situe à 12,3% après 4 à 5 ans d'observation pour SCHLESINGER, à 24,3% après 5 à 8 ans, pour BLAND & JONES, à 28,1% pour ASH après 10 ans de recul.

DE LIEE trouve chez l'adulte 1,7% de mortalité après 5 ans d'observation.

Tous ces chiffres montrent sans ambiguïté que le pronostic immédiat et lointain de la maladie de BOUILLAUD est relativement plus favorable quand la première crise survient à l'âge adulte.

- 2) Un deuxième élément pronostique est la fréquence des récidives .

JONES note environ 70% de rechutes dans les 10 années qui suivent la crise initiale chez les jeunes adultes, la majorité des rechutes se faisant dans les 5 ans.

Dans le même ordre d'idées, ROTH, LINGG, WHITTEMORE notent 68% de récidives dans leur série de malades.

BAER APPEL enregistre des récidives chez 33% des siens. Pour cet auteur, cependant la fréquence des récidives ne semble pas influencer le pronostic lointain de façon notable. Un de ses malades revu à 63 ans, 31 ans après l'attaque initiale avait eu en tout 6 crises de rhumatismes articulaires aigus. En effet, la fréquence des récidives ne prend une valeur pronostique que lorsque celles-ci comportent un remaniement cardiaque, et l'on sait que le remaniement cardiaque peut fort bien se passer de la polyarthrite aiguë . Peut-être l'âge relativement avancé auquel surviennent les récidives, comporte-t-il un caractère de bénignité.

- 3) Un troisième facteur pronostic plus discuté est l'importance et la variété des lésions valvulaires.

Des 71 malades de BAER APPEL, 42 ont une maladie mitrale, 22 des lésions combinées mitrales et aortiques, 3 des lésions combinées mitrales et tricuspide, 4 une lésion aortique isolée. On voit par ces chiffres que ces lésions valvulaires n'étaient pas incompatibles, avec une longue survie.

La sténose mitrale notamment, à condition qu'elle ne soit pas trop serrée, ne semble pas comporter de nos jours le caractère péjoratif qu'on lui attribuait classiquement.

EEGLESTON, affirme en effet que la sténose mitrale n'a pas de valeur pronostique, mais il préfère cependant la voir survenir à un âge avancé de la vie.

ROTH remarque que, lorsqu'on avance en âge dans le rhumatisme articulaire aigu, ceux qui ont des lésions combinées mitrales et aortiques sont graduellement éliminés, les malades présentant des lésions exclusivement mitrales (sténose et insuffisance) ayant les meilleures chances de survie.

Le pronostic des séquelles valvulaires est donc plus nuancé qu'on ne l'admettait autrefois. Leur existence constitue malgré tout un élément de pronostic défavorable.

- 4) La fibrillation auriculaire est un élément de signification fâcheuse.

ROTH note que "la tendance à la fibrillation auriculaire s'élève rapidement au-dessus de 35 ans".

La fibrillation auriculaire une fois installée est parfois bien tolérée. Des survies de 20 ans ont été rapportées.

BAER APPEL relate chez 9 malades des arythmies tolérées pendant un laps de temps allant de 5 à 14 ans. Mais son apparition est indiscutablement le témoin d'une évolution sous-jacente comme le suggère ROTH.

C'est aussi l'opinion de VAN BOGAERT qui, recherchant les signes d'évolutivité des sténoses mitrales, estime que la fibrillation auriculaire s'installant avant 40 ans, serait significative d'une extension de l'inflammation orificielle à la paroi auriculaire.

Aurait la même signification, chez les mitraux, l'apparition des embolies artérielles témoin, pour le même auteur, d'une altération de l'endocarde auriculaire, conduisant à la thrombose locale.

- 5) Un signe de mauvais augure enfin, est l'augmentation progressive de la silhouette cardiaque appréciée par la radiographie, dans laquelle on sait que la part myocarditique est prépondérante.

- 6) Interviennent enfin, toute une série de facteurs sociaux et raciaux.

C'est l'opinion de ROTH qui observe que : "Les morts prématurées, d'une part, les longévités de l'autre, dépendent dans une mesure appréciable de circonstances indépendantes de l'état cardiovasculaire". Parmi les éléments favorables : on cite vie calme et régulière, longévité chez les ascendants, équilibre psychique, conditions sociales et économiques satisfaisantes, etc....

De tous les éléments pronostiques envisagés ci-dessus, on retiendra surtout deux ordres de facteurs :

- l'âge de la primo-invasion d'une part

- l'instabilité des lésions cardiaques d'autre part.

Il semble vain en effet de baser le pronostic sur l'inventaire des dégâts cardiaques et nous avons vu, comme une maladie mitrale, une fibrillation auriculaire peuvent être tolérées. Ce qui prime, c'est le caractère évolutif de la cardite rhumatismale jugé sur la modification dans le temps des signes de la série cardiovasculaire.

Malheureusement, il est bien souvent impossible de préjuger de l'évolutivité de la cardite rhumatismale ce qui rend difficiles, voire vains, tous les pronostics concernant l'avenir d'un malade déterminé.

Quant au pronostic global de la maladie, il semble impossible à fixer dans l'état actuel des choses, étant donné notre méconnaissance de sa place réelle parmi les maladies d'adultes. Certaines constatations cliniques et anatomo-pathologiques de ces dernières années donnent à penser que nous ne connaissons qu'une face du rhumatisme articulaire aigu, et que celui-ci évolue parfois de façon trompeuse "infra-clinique" sous de faux diagnostics grevant par là le pronostic de façon encore imprévisible.

Nous avons vu en effet que :

1) des cardiopathies rhumatismales authentiques peuvent apparaître suurnoisement à la suite d'affections inflammatoires d'allure banale (état grippal, infection des voies respiratoires supérieures, torticolis...) et se remanier de façon latente, pendant toute ou partie de leur évolution.

2) Une cardiopathie valvulaire, peut apparaître chez un sujet plusieurs mois ou années après une crise rhumatismale, dont il était sorti apparemment indemne, sans aucun contexte clinique ou biologique.

On pourrait penser qu'il s'agit de l'organisation d'un processus scléreux, cicatriciel d'évolution lente, alors que la lésion inflammatoire causale a disparu lors de la guérison clinique.

Or si cette explication est possible, nous verrons qu'elle n'est pas toujours valable et que l'endocardite même en apparence stabilisée, peut masquer un processus inflammatoire sous-jacent.

- 3) Chez des sujets porteurs d'une cardiopathie rhumatismale ancienne considérée comme cicatricielle et non évolutive, morts de maladie intercurrente, ou de décompensation cardiaque, l'autopsie a révélé l'existence d'une myocardite rhumatismale évolutive et parfois d'une endocardite aigüe.
- 4) Des sujets de 40 ans ou plus, chez lesquels le diagnostic de maladie de BOUILLAUD n'avait jamais été porté, morts d'une défaillance cardiaque chronique attribuée à l'artériosclérose ou à l'hypertension se révélèrent porteurs à l'autopsie de myocardite rhumatismale aigüe, de déformation valvulaire cicatricielles typiques et parfois d'endocardite aigüe récidivante surajoutée sur des dégâts valvulaires anciens.

Voilà donc des malades qui, au long de leur vie, ont présenté une maladie de BOUILLAUD authentique de façon latente, sans qu'à aucun moment un signe clinique ou para-clinique ait pu faire évoquer le diagnostic. C'est le cas de 40% des 20 malades autopsiés par BAER APPEL.

Tous ces faits semblent montrer que la maladie de BOUILLAUD est capable d'évoluer pendant des années de façon parfaitement silencieuse.

EGGLESTON reconnaît que "si des autopsies systématiques des sujets ayant eu un rhumatisme articulaire aigu, étaient pratiquées, la grande majorité d'entre eux, considérés comme non évolutifs montreraient des signes d'évolutivité rhumatismale sur des coupes en série du coeur".

De son côté VAN BOGAERT observe : "combien de biopsies auriculaires per-opératoires pratiquées sur des mitraux sans signe clinique d'évolutivité mettent en évidence un processus inflammatoire non éteint".

Sur 183 auricules gauches enlevés lors d'une cure chirurgicale de sténose mitrale, DECKER & MAC NEELY ont trouvé des nodules d'ASCHOFF dans 45,4% des cas, bien que tous les malades porteurs d'un rhumatisme articulaire aigu en évolution clinique manifeste eussent été éliminés avant l'acte chirurgical.

De l'autopsie de 21 malades, ces auteurs ont pu constater que lorsque les nodules d'ASCHOFF étaient fréquents, dans l'auricule, ils l'étaient aussi dans le reste du myocarde principalement dans le ventricule gauche.

Ils ont pu noter également une baisse progressive du pourcentage de biopsies positives au fur et à mesure que l'âge s'élève. 73% des malades âgés de 20 à 30 ans montraient des nodules d'ASCHOFF contre 8% seulement chez les plus de 50 ans.

MAC NEELY estime peu probable l'association de ces lésions à une infection streptococcique récente. Il n'y eut en effet aucune relation avec le taux d'antistreptolysines qu'ils ont trouvé habituellement bas. Aucune relation non plus entre les constatations biopsiques positives et la clinique courante où les signes habituels d'activité rhumatismale.

BIÖRCK sur 18 cas opérés pour sténose mitrale, et jugés indemnes d'activité rhumatismale, trouva 6 fois des signes certains d'endocardite rhumatismale en évolution et 2 fois des signes mineurs. BIÖRCK conclut : "ces résultats montrent que les tests usuels de laboratoire (vitesse de sédimentation, anti-streptolysines, agglutination d'hématies sensibilisées) ne peuvent exclure la présence d'une endocardite évolutive de l'auricule gauche".

Devant une affection capable d'évoluer d'une façon aussi latente, on peut se demander si, en posant le diagnostic de maladie de BOUILLAUD, devant une polyarthrite mobile avec localisation cardiaque évidente, on ne se borne pas à surprendre une poussée évolutive aigüe d'une maladie, ou plutôt d'un "état inflammatoire au long cours, par ailleurs inapparent.

ROTH opine en ce sens, "la maladie est bel et bien chronique, s'étendant souvent sur des mois et même des années, les flambées aigües récidivantes, ne constituant qu'une partie du tableau... Parfois sévère, d'autres fois atténuée, ou sans nulle manifestation, la maladie peut créer des dégâts étendus".

On est tenté à la lumière des faits précédents, d'attribuer à la maladie de BOUILLAUD une évolution en 4 périodes.

Dans une première période, le malade est l'hôte d'un streptocoque hémolytique.

La deuxième période est une période de latence, durant de 1 à 4 semaines. On pourrait toutefois observer alors selon GRIFFITH une fatigabilité anormale, un état subfébrile, une leucocytose persistante, une accélération de la vitesse de sédimentation, une augmentation progressive du taux d'antistreptolysine.

La 3ème période est celle où se développerait la crise rhumatismale aiguë classique. Elle pourrait parfois ne pas exister et céder alors immédiatement la place à la 4ème période ou période d'évolutivité infra-clinique qui commencerait à la fin de la crise aiguë, pour ne se terminer que lors de la survenue d'une réactivation ultérieure.

Ce schéma évolutif du rhumatisme articulaire aigu n'est évidemment qu'une hypothèse séduisante.

Il serait intéressant, pour la vérifier, de pratiquer des autopsies systématiques des sujets ayant présenté une maladie de BOUILLAUD au cours de leur existence en procédant à un examen microscopique des coupes en série du coeur. Mais on se heurte ici à un autre problème qui est celui de la spécificité des lésions anatomo-pathologiques de la maladie de BOUILLAUD .

DIAGNOSTIC POSITIF

L'étude de ce chapitre sera franchement facilitée par l'étude critique que nous avons faite des signes cliniques du rhumatisme articulaire aigu.

On sait combien le tableau clinique de la maladie de BOUILLAUD peut être variable et trompeur. On a vu chemin faisant toute la gamme des formes articulaires et abarticulaires.

Aucun test diagnostique spécifique n'étant encore en notre possession et aucun symptôme isolé n'étant pathognomonique, le diagnostic ne peut résulter que de l'association d'un nombre plus ou moins grand de ces signes. Ils n'ont pas toutefois une égale valeur, certains d'entre eux étant semi spécifiques, d'autres banaux.

Ces considérations ont conduit JONES et après lui un grand nombre d'auteurs anglo-saxons, à classer les signes selon leur valeur, en manifestations majeures et mineures. Les manifestations majeures sont d'après JONES :

la cardiopathie objectivée par l'atteinte d'une ou plusieurs des 3 tuniques.

les manifestations articulaires : très variables, allant de la polyarthrite fluxionnaire, mobile, fugace, aux oligoarthrites ou aux acropolyarthrites, mais dont le caractère essentiel est la restitution ad integrum après la crise.

la chorée : qui est en étroite relation avec le rhumatisme articulaire aigu, mais qui est malheureusement rarissime chez l'adulte. Un antécédent de chorée dans l'enfance toutefois peut être utile au diagnostic.

Nodules de MEYNET : eux aussi très suggestifs, mais d'apparition tardive et coexistant le plus souvent avec une cardite grave et évidente.

Antécédents de rhumatisme articulaire aigu : La tendance aux rechutes n'est pas l'un des traits les moins importants de la maladie. Ils sont à ranger à côté des antécédents de chorée.

Les manifestations mineures sont :

- la fièvre signe banal, qui n'a qu'une indication évolutive, au cours de la crise aiguë.
- douleurs abdominales et précordiales : qui n'ont aucun caractère spécifique, mais qui sont parfois le symptôme initial de la maladie.
- éruption cutanée : dont on sait que la plus habituelle est l'érythème marginé discoïde de BESNIER, assez évocateur, mais non spécifique.
- manifestations pulmonaires : dont l'aspect très variable n'est pas évocateur et qui ne prennent leur valeur qu'associées à un autre signe majeur.
- épistaxis : assez rares chez l'adulte ;
- signes de laboratoires : ils sont nombreux et leur conjonction permet de serrer le diagnostic d'assez près.

JONES, cette distinction faite, tient le diagnostic pour vraisemblable s'il y a :

- association de 2 ou plusieurs manifestations majeures,
- association d'une manifestation majeure avec deux manifestations mineures.

Ce schéma diagnostic est surtout valable pour l'enfant chez lequel le rhumatisme articulaire aigu constitue pratiquement le seul rhumatisme post-angineux possible. Chez l'adulte le problème est autrement plus complexe du fait de l'existence de tableaux cliniques très voisins, qui seront évoqués au diagnostic différentiel, et de la rareté de certaines manifestations présentes chez l'enfant.

Si l'on élague en effet, de la liste de JONES, les signes trop rarement rencontrés, il reste en pratique :

- Manifestations majeures :

- . cardiopathie,
- . manifestations articulaires,
- . antécédent de rhumatisme articulaire aigu dûment authentifié.

- Manifestations mineures :

- . fièvre
- . signes de laboratoire ,

auxquels on peut ajouter :

- . infection streptococcique préalable.

On reconnaît là le tableau couramment rencontré chez l'adulte : polyarthrite, fébrile avec signes de cardite.

SNELL & SOKOLOW : reprenant les malades de leur série, constatent que la combinaison la plus commune des symptômes dans le rhumatisme articulaire aigu de l'adulte jeune est la suivante :

- infection streptococcique récente du tractus respiratoire supérieur dûment observée ou connue.
- arthrites ou arthralgies
- anomalies significatives de l'électrocardiogramme
- fièvre,
- accélération de la vitesse de sédimentation.

Dans ces conditions, si l'atteinte cardiaque vient à manquer, comme cela se présente fréquemment chez l'adulte, le diagnostic n'est possible que grâce à l'anamnèse rhumatismale, une atteinte articulaire fébrile post-angineuse, ne présentant pas de caractères assez particuliers pour permettre le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu. Le problème est donc particulièrement aigu, lors de la primo-invasion rhumatismale .

C'est surtout dans ces cas que le laboratoire joue un rôle important dans la discussion diagnostique. On doit être particulièrement sévère quant aux chiffres à exiger . LAURENT & CHEVALLIER, en l'absence d'atteinte cardiaque clinique et électrique, exigent une vitesse de sédimentation supérieure à 50, une fibrinémie supérieure à 6 g./litre.

Le titrage dans le sérum des anti-enzymes spécifiques correspondant aux streptocoques du groupe A,

ainsi que des agglutinines pour les streptocoques du groupe A autoclavés, selon la technique de LIAO, auraient pour QUINN un gros intérêt pratique. On sait, que dans le rhumatisme articulaire aigu, les titres d'anti-enzymes (antistreptolysines, antihyaluronidase, antistreptokinase) et le titre d'anticorps pour les streptocoques du groupe A autoclavés, sont élevés de façon presque constante. Dans la polyarthrite chronique évolutive, seul le taux d'agglutination est notablement élevé.

D'une façon pratique si le taux d'anti-streptolysines est égal ou supérieur à 400 unités/cm³, ou le taux d'antihyaluronidase égal ou supérieur à 20.000 unités TRU le rhumatisme articulaire aigu est probable.

Il existe malheureusement des cas où l'immunité n'apparaît pas dans le sérum, que le streptocoque hémolytique ne soit pas à l'origine de la poussée aiguë, ou que le sujet soit incapable de former des anticorps.

Peut-être pourrait-on associer le dosage plasmatique de la prothrombine, comme le recommande STERNE, qui n'est notablement abaissé selon cet auteur, que dans le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme gonococcique.

D'une façon générale, nous avons vu que le seul cas où une manifestation articulaire sans signe de cardite sous-jacente, pouvait être à coup sûr interprétée comme une maladie de BOUILLAUD est celui de la polyarthrite aiguë typique .

Toutefois, en présence de manifestations moins évocatrices, la réponse du laboratoire si elle est manifestement positive, affirme le diagnostic. L'existence de formes authentiques de rhumatisme articulaire aigu trop frustes pour permettre le diagnostic est toutefois indéniable (formes bâtardes avec signes de laboratoire insuffisants, vitesse de sédimentation inférieure à 50mm. fibrinémie inférieure à 6g./litre, antistreptolysines inférieures à 400 unités). Elles resteront en dehors de la maladie de BOUILLAUD, aussi longtemps que les limites de celles-ci ne pourront être fixées de façon certaine avant la vérification anatomique du coeur.

Toutefois, LAURENT & CHEVALLIER dans ce dernier groupe de malades, ont obtenu des guérisons grâce à la thérapeutique salicylée, alors qu'un traitement antibiotique simple n'avait amené aucune sédation. Il semble donc que dans ces polyarthrites dégradées avec signes biologiques insuffisants, le test diagnostique de la salicylosensibilité, prenne toute sa valeur et qu'un traitement salicylé à doses correctes doive être entrepris systématiquement.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Ce chapitre revêt une certaine importance, étant donné la place très discutée qu'occupe la maladie de BOUILLAUD, de l'adulte, parmi les rhumatismes inflammatoires.

C'est donc à propos des différents rhumatismes inflammatoires de l'adulte que se posent les problèmes les plus difficiles qui prennent toute leur acuité, en fonction d'un diagnostic précoce dont on connaît toute l'importance thérapeutique.

Devant une polyarthrite aiguë de l'adulte, quatre entités cliniques hantent l'esprit du clinicien :

- la maladie de BOUILLAUD,
- la polyarthrite chronique évolutive à début aigu,
- les rhumatismes infectieux post-angineux et
- la goutte poly-articulaire aiguë.

I./ La polyarthrite chronique évolutive

représente pour JONES la difficulté diagnostique la plus fréquemment rencontrée chez l'adulte.

Si son début, en général chez la femme de 30 à 50 ans, se fait de façon insidieuse, il peut également réaliser une polyarthrite aiguë, accompagnée d'une fièvre élevée.

On retrouve souvent dans ces cas la notion d'une angine récente.

Les localisations articulaires sont mobiles et changeantes. Il n'y a pas dans la règle, de localisation cardiaque. Si une amélioration survient, elle est incomplète, les articulations restent enraidies, douloureuses, et légèrement tuméfiées.

L'évolution se fait sur un mode subaigu pour passer enfin à la chronicité.

Si l'aspect rétrospectif est significatif, le diagnostic au début avec le rhumatisme articulaire aigu, n'en reste pas moins difficile. C'est la raison pour laquelle les auteurs anglo-saxons ont défini des critères diagnostiques analogues à ceux que JONES a fixés pour le rhumatisme articulaire aigu.

Ces critères sont :

- l'atteinte simultanée d'au moins 4 articulations
- l'atteinte bilatérale des extrémités,
- l'évolution sur au moins 4 mois.

Ils ont paru insuffisants à LAURENT & CHEVALIER qui tiennent compte également :

- 1°- de la fixité des atteintes articulaires qu'ils tiennent pour constantes, malgré la fugacité apparente des arthrites.
- 2°- du siège des arthrites : tuméfaction des métacarpo-phalangiennes et des interphalangiennes
- 3°- de l'enraidissement précoce,
- 4°- de l'athropie musculaire précoce,
- 5°- des troubles sympathiques avec finesse de la peau et hypersudation.
- 6°- de l'altération de l'état général,
- 7°- de l'inefficacité du salicylate;

Si l'on ajoute l'existence possible d'adénopathie épitrochléenne, de stigmates radiologiques à type d'ostéoporose épiphysaire en bandes transversales et l'absence quasi-constante d'élévation du taux plasmatique, des anti-enzymes streptococciques contrastant avec l'élévation du taux d'agglutinines pour les streptocoques du groupe A autoclavés, selon la technique de LIAO, on voit que le diagnostic sera le plus souvent possible, dès le début de l'affection, sans qu'on ait à attendre l'évolution ultérieure.

Dans le doute, un traitement d'épreuve au salicylate sera d'une aide précieuse ; celui-ci, pas plus d'ailleurs que les antibiotiques, n'a de prise sur la polyarthrite chronique évolutive.

Le problème est toutefois compliqué dans des cas très rares, par des formes de passage entre les deux maladies et par l'existence rarissime de signes d'atteinte péricardique ou valvulaire au cours de certaines polyarthrites chroniques évolutives.

Il faut connaître enfin la possibilité de régression spontanée de la polyarthrite chronique évolutive peu après son apparition, donnant le champ avec la maladie de BOUILLAUD. La signature de la nature réelle de l'affection est dans l'évolution ultérieure sur le mode chronique.

I./ Les rhumatismes infectieux post-angineux :

posent des problèmes quotidiens de diagnostic.

Il semble qu'il faille distinguer dans ce cadre deux ordres de faits :

- 1) le rhumatisme articulaire subaigu curable de l'adulte décrit par RAVAUT, VIGNON & BERTHIER qui revêt une allure polyarticulaire d'emblée :

"arthrites d'intensité modérée, migratrices et mobiles procédant par poussées de plusieurs mois, récidivant souvent les années suivantes".

Ces crises post-angineuses s'accompagnent de fièvre, d'accélération de la vitesse de sédimentation, s'avèrent généralement salicylosensibles et ne comportent aucune séquelle articulaire ou cardiaque.

GRIFFITH décrit sous la dénomination "forme monocyclique subaigüe" un aspect clinique qu'il rattache par ailleurs à la "Rheumatic Fever" et qui groupe 61,3% de ses malades, le processus rhumatismal subaigu évoluant en 4 à 6 mois ou davantage.

Ce qui diffère ici de la maladie de BOUILLAUD ce sont : la longueur de l'évolution et la bénignité habituelle.

Ravault toutefois est tenté de rattacher cette entité nouvelle au rhumatisme articulaire aigu et de l'envisager plutôt comme une forme traînante de celui-ci. Son autonomie n'est du reste pas reconnue par tous les auteurs.

- 2) Des oligoarthrites subaigües post-angineuses, antibiosensibles, sont décrites à la suite du Professeur COSTE, par Jacques CHEVALLIER dans sa thèse (1954) .

Cette forme de rhumatisme infectieux survient toujours après une angine chez des malades le plus souvent porteurs d'une amygdalite chronique. Il s'agit tantôt d'arthralgies surtout nettes le matin au réveil, tantôt d'une polyarthrite aigüe ou subaigüe survenant chez des sujets de 25 à 50 ans. Il existe une nette prédominance pour l'extrémité distale des membres inférieurs :

- a- atteinte de la médio-tarsienne, le malade localisant sa douleur soit au bord interne du pied, au-dessous et en avant de la malléole interne, soit sur le dos du pied en avant de la tibio-tarsienne.
- b- atteinte des chevilles .

Cette atteinte initiale se bilatéralise et persiste volontiers, atténuée alors qu'il n'y a par ailleurs que de vagues arthralgies passagères intéressant électivement les genoux et plus rarement les poignets.

Les manifestations articulaires sont donc moins mobiles que celles de la maladie de BOUILLAUD.

La vitesse de sédimentation peu accélérée excède rarement 50 mm. à la lère heure.

Les antistreptolysines généralement comprises entre 200 & 400 unités peuvent être aussi élevées que dans la maladie de BOUILLAUD, mais leur chute est rapide après suppression du foyer infectieux. Il n'existerait aucune sensibilité au salicylate, le caractère majeur étant la vulnérabilité aux antibiotiques, ce qui est la signature de leur étiologie infectieuse.

Cette description rappelle de façon frappante les mono ou oligoarthrites des articulations portantes décrites dans le cadre du rhumatisme articulaire aigu par le Professeur COSTE en 1937.

On la trouve mentionnée assez volontiers dans la littérature sous la même étiquette ; devant un tel tableau les examens cliniques , électrocardiographiques, radiologiques et biologiques seront répétés à la recherche des stigmates du rhumatisme articulaire aigu. L'opposition entre oligo arthrite post-angineuse antibiosensible et maladie de BOUILLAUD représente une tentative séduisante de classification de rhumatismes post-angineux. Mais, sur le plan pratique, elle est parfois difficile à établir. La salicylo résistance du rhumatisme infectieux d'une part, n'est pas formelle, les salicylés ayant un champ d'activité extrêmement étendu. Il faut faire d'autre part quelques réserves concernant l'action des antibiotiques sur les processus inflammatoires en cause. Parfois celle-ci manque en effet de netteté et l'antibiothérapie enregistre des échecs alors qu'on était en droit d'en attendre la guérison.

LAURENT & CHEVALLIER distinguent en dehors de cette forme des polyarthrites bâtarde rappelant le rhumatisme articulaire aigu ou la polyarthrite chronique évolutive, mais dont les caractères cliniques et biologiques ne sont pas assez nets pour emporter la conviction. Leur classification parmi les rhumatismes infectieux ne constitue qu'une solution d'attente.

Il est certain, dans l'état actuel de nos connaissances, que des formes bâtardes de rhumatisme articulaire aigu sont rangées parmi les rhumatismes infectieux.

Aucun moyen de faire le diagnostic n'existe alors, hormis une localisation viscérale évocatrice. Ces faits posent le problème de savoir pourquoi devant une même agression streptococcique les réactions immuno-allergiques individuelles, réalisent des tableaux aussi différents que le pseudo-rhumatisme streptococcique et le rhumatisme articulaire aigu et si celui-ci, n'est pas un cas particulier d'une entité morbide plus vaste que serait le rhumatisme streptococcique.

II./ La goutte articulaire aiguë, peut réaliser deux tableaux trompeurs :

- le premier où le début de la crise est mono articulaire siégeant au niveau de l'articulation métatarso phalangienne du gros orteil, moins souvent à la cheville, au genou, ou même , mais très rarement, à une articulation du membre supérieur.

- le second où la crise de goutte est polyarticulaire, intéressant les pieds et les genoux et pouvant s'accompagner de localisations simultanées aux membres inférieurs et supérieurs.

Ces localisations peuvent être mobiles.

Ces formes polyarticulaires sont volontiers prolongées et subfébriles. Il s'agit en somme de mono ou oligo-arthrites à poussées successives, les jointures étant prises les unes après les autres.

La radiographie, qui n'est pas toujours éloquent au début, montre des géodes claires nettement limitées siégeant soit au centre de l'os, soit à sa périphérie et pouvant en échanger le contour.

Le diagnostic repose sur :

- la notion d'un terrain prédisposé par la pléthore, l'éthylisme et la suralimentation carnée.
- le sexe : l'homme dans 95% des cas,
- le début brutal de la crise,
- l'exacerbation nocturne de la douleur,
- l'élévation de l'uricémie,
- la présence possible de tophi,
- les antécédents de crises aiguës du gros orteil,
- la sensibilité au colchique.

Les stigmates biologiques du rhumatisme articulaire aigu sont absents.

IV./ Le rhumatisme blennorrhagique peut parfois donner le change avec la maladie de BOUILLAUD, lorsqu'il revêt le type de la polyarthrite gonococcique aiguë.

On connaît le tableau de cette oligo-arthrite, à début brusque, intéressant les grosses articulations (genou tibio-tarsienne, poignet et coude) évoluant dans un tableau infectieux, avec fièvre à 38°/39, atteinte de l'état général, leucocytose avec polynucléose et accélération notable de la vitesse de sédimentation.

Mais l'évolution distingue nettement les 2 affections, car d'une part les atteintes articulaires sont fixes, d'autre part la tendance à la chronicité

est importante en l'absence de traitement judicieux, entraînant des séquelles fonctionnelles importantes.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence clinique et bactériologique de l'infection génitale à Bacille de Neisser, accessoirement sur la gonoréaction.

Enfin et surtout, il faut évoquer l'étiologie gonococcique devant toute polyarthrite aiguë.

./ Cependant, en face de certains cas de polyarthrites aiguës consécutives à une uréthrite on n'arrive pas à mettre en évidence l'infection neisserienne.

C'est à propos de ces cas que l'on évoque le syndrome de FIESSINGER LEROY , REITER . Il simule parfois d'assez près la polyarthrite aiguë gonococcique . Dans la règle, les choses se passent de la façon suivante :

chez un homme, quelques jours après une conjonctivite et une uréthrite d'intensité moyenne, la fièvre s'allume aux alentours de 38-39°, tandis que s'installe une polyarthrite, affectant les grosses articulations des membres et la sacro-iliaque.

Les articulations se prennent successivement pendant que tombe la fièvre. Il n'existe aucune mobilité et l'évolution se prolonge sur le mode sub-aigu, pendant plusieurs mois.

Des rechutes successives peuvent survenir et porter la durée d'évolution à un an ou plus.

Il n'y a pas de séquelles fonctionnelles notables, La vitesse de sédimentation est accélérée et la leucocytose inconstante montre alors une mononucléose, et parfois une éosinophilie.

Ces faits attirent de plus en plus l'attention des cliniciens. On sait qu'ils ont été décrits en France dans le cadre du rhumatisme dysentérique, survenant au décours d'une dysentérie bacillaire.

Il faut donc rechercher dans les antécédents proches, un épisode diarrhéique que le malade signalera rarement lui-même, le syndrome de REITER survenant surtout dans les formes frustes et bénignes de la maladie.

Le cas échéant le séro-diagnostic à *SHIGELLA dysenteriae* ? *SHIGELLA Flexneri*, et *SHIGELLA sonnei* sera d'une aide précieuse.

Lorsque le syndrome conjonctivo-urétrosynovial est étranger à la dysenterie, on peut invoquer la responsabilité de l'urétrite à "corps L" que l'on retrouve sous forme d'inclusions d'aspect polymorphe dans les cellules uréthrales obtenues par grattage.

On est amené parfois, devant des manifestations polyarticulaires fébriles, ressemblant au rhumatisme articulaire aigu, à discuter d'autres collagénoses telles que le Lupus érythémateux aigu disséminé et la périartérite noueuse.

- Le lupus érythémateux aigu disséminé présente de façon constante au cours de son évolution une polyarthrite à maximum périarticulaire, s'accompagnant de troubles marqués de l'état général (fièvre à 39-40°).

Il existe concomitamment des atteintes viscérales multiples atteignant les séreuses, le rein avec albuminurie et cylindrurie.

Quant à l'endocardite, révélée habituellement par un souffle systolique de pointe, elle réalise la forme dite de LIBMANN SACHS, de pronostic sévère.

Les manifestations cutanées siégeant au visage, au cou, à la face d'extension des membres au dos des mains, avec une localisation assez caractéristique au pourtour des ongles, évoquent le diagnostic.

Elles ne sont pas constantes, souvent atypiques et apparaissant tardivement.

La preuve biologique est fournie par la découverte de cellules de HARGRAVES.

- la périartérite noueuse comporte un début aigu avec fièvre élevée et frissons s'accompagnant d'arthralgies ou de myalgies plus ou moins vives.

La forme chronique surtout comporte les nodules caractéristiques..

Ici encore, l'atteinte viscérale est importante : rénale, réalisant une néphrite subaigüe albuminurique ou hématurique, cardiaque à

type de troubles rythmiques ou de coronarite, digestives dont les manifestations peuvent être très variées, nerveuse enfin.

Le diagnostic est assuré par l'examen anatomo-pathologique de la biopsie musculaire.

Nous signalerons enfin qu'en de nombreuses circonstances des manifestations articulaires font discuter la maladie de BOUILLAUD.

Au cours de l'endocardite maligne lente d'OSLER, on note avec une grande fréquence des arthralgies fugaces, mobiles, ne s'accompagnant que rarement d'une tuméfaction de l'article. Elles sont rebelles au salicylate de soude.

L'authenticité même du rhumatisme tuberculeux a été discutée ces dernières années. Il n'en est pas moins vrai que des douleurs rhumatoïdes précèdent ou accompagnent l'éruption de l'érythème noueux.

Ce sont le plus souvent de simples arthralgies sans aucun signe objectif. Le diagnostic est basé sur les nouures, la cuti-réaction positive dans 97% des cas selon NILS LANDORF et la radiographie pulmonaire significative.

Des manifestations articulaires peuvent se rencontrer, dans les mêmes conditions au cours de la primo-infection. Pendant la période d'invasion de l'ictère catarrhal, des arthralgies fugaces et mobiles se rencontrent assez volontiers, sans signes local d'examen. Il existe souvent de l'inappétence et de l'asthénie. La vitesse de sédimentation est normale. L'ictère lorsqu'il apparaît permet de faire le diagnostic.

La grippe comporte des algies musculaires à type de courbatures et des arthralgies. Il n'existe jamais de signes objectifs. La vitesse de sédimentation est peu et transitoirement perturbée.

Signalons pour terminer les manifestations articulaires qui se rencontrent au cours des leucoses.

T R A I T E M E N T

Si les aspects cliniques de la maladie de BOUILLAUD chez l'adulte sont très discutés, les modalités du traitement et ses résultats le sont encore bien davantage.

Les deux aspects de la question toutefois sont liés car si, avant HENCH & KENDALL le salicylate de soude était l'arme thérapeutique dominante, nous disposons depuis les observations retentissantes de ces auteurs datant de Mai 1949, d'un arsenal médicamenteux de plus en plus important.

L'incidence du traitement hormonal sur le rhumatisme articulaire aigu, qui en est l'indication essentielle, en matière de rhumatologie a retenu l'attention passionnée de tous les cliniciens.

Après la cortisone et l'A.C.T.H. l'hydrocortisone est entrée dans la pratique courante, dont les avantages sur ses prédécesseurs sont indéniables.

L'attention des chercheurs se porte actuellement vers l'obtention de corticoides à activité thérapeutique plus grande encore et à effets secondaires atténués, tels que la métacortandracine et le métacortandralone, d'introduction récente en Europe.

L'hormonothérapie, malheureusement, présente aussi des inconvénients qui obligent à une surveillance étroite et qui ne laissent pas de faire discuter l'opportunité de son application.

Aussi certains auteurs arguant de la relative bénignité du rhumatisme articulaire aigu tardif, préfèrent-ils en rester à la salicylothérapie, dont les résultats et les modalités d'application sont codifiés par 50 années d'expérience.

Cette attitude a été fortifiée par la publication d'observations telles que celles de SIGUIER, relatant des cas d'hormono-résistance du rhumatisme articulaire aigu de l'adulte âgé.

Les partisans de la thérapeutique salicylée chez l'adulte, voient dans celle-ci plus qu'une thérapeutique un véritable test diagnostique et réclament son application de façon quasi systématique.

Parallèlement à la corticothérapie, l'activité thérapeutique de produits dérivés de l'amidopyrine a été démontrée ces dernières années. Il n'est pas jusqu'à la vieille aspirine qui jouit actuellement d'un regain de faveur depuis qu'à été discuté son incidence sur l'axe hypophyso-surrénal.

Placés devant ces faits, nous envisagerons successivement l'activité anti-inflammatoire des dérivés salicylés, des dérivés pyrazolés, des hormones hypophyso-surré-naliennes ainsi que leurs inconvénients.

I./ DERIVES SALICYLES :

A/ Salicylate de soude :

Tous les auteurs sont d'accord depuis 50 ans pour enregistrer les succès du salicylate de soude sur les manifestations articulaires, les signes généraux, les signes biologiques.

Son action sur les phénomènes exsudatifs pleuro-pulmonaires et péricardiques est également manifeste.

Son incidence sur la myocardite est déjà plus discutée. Quant à l'endocardite rhumatismale plastique constituée, elle semble indifférente au salicylate de soude.

Inconstante et bien incertaine, enfin, est son action préventive sur l'apparition des dégâts valvulaires.

ABLARD & LARCAN sur 168 malades traités par la salicylate obtiennent des résultats satisfaisants. Ils ont observé une chute de la température qui revient à la normale en 5 à 6 jours, tandis que les arthralgies rétrocédaient.

Quant aux signes cardiaques discrets, ils rétrocédaient rapidement. Un bloc auriculo-ventriculaire et un syndrome de LUCIANI WENCKEBACH.

Ils enregistrèrent toutefois 4 cas de salicylo-résistance, qui n'ont cédé qu'à la cortisone.

SOKOLOW & SNELL ont été frappés dans leur cas , par une réponse impressionnante au salicylate. Chez une de leurs malades présentant une forme ab-articulaire, avec localisation péricardique et pleuro-pulmonaire, action remarquable en onze jours avec chute de la température, disparition des signes pleuraux et pulmonaires. Les anomalies électrocardiographiques de la péricardite ne disparurent qu'après un mois de traitement.

APPELMANN, dans une primo-invasion rhumatismale chez un homme de 65 ans, note également une réponse favorable à la thérapeutique salicylés, portant sur les signes généraux articulaires biologiques et myocarditiques (PR = 0,30").

ZIMDAHL enregistre une réponse au salicylate, qui fut favorable dans 80% des cas, faible dans 16%, et nulle dans 4% des cas.

Le salicylate de soude a gardé de farouches défenseurs tant en France (LUTEMBACHER) qu'aux Etats-Unis (COBURN) . Mais pour ces auteurs le succès du traitement est étroitement lié à la notion du taux de salicylémie efficace qu'ils situent aux environs de 350 mg. par litre.

Pour ce faire ils préconisent un mode d'administration strictement intra-veineux, visant à éliminer les intolérances digestives inhérentes aux doses élevées, nécessaires à l'obtention du taux exigé si l'on veut utiliser la voie orale. LUTEMBACHER , par exemple, recommande l'administration veineuse de 9 grammes par jour, en 3 fois, après s'être assuré de l'intégrité hépatique par l'épreuve de la galactopexie.

La voie buccale, selon cet auteur, doit être proscrite pendant toute la période aigüe de la maladie, le foie, à cette période étant souvent fragilisé par le processus morbide, même dans les formes en apparence bénignes. L'introduction veineuse a également l'avantage de réduire la destruction du médicament par la fonction de détoxification hépatique.

La solution au 1/20 que préconise LUTEMBACHER a, en outre, l'avantage de ménager la tolérance veineuse.

Mais ces notions, pour précieuses qu'elles soient, n'en comportent pas moins des difficultés de réalisation importantes. De plus , comme le

signale ISORNI, elles n'éliminent pas les "risques beaucoup plus graves de toxicose salicylée dont témoigne la persistance de la pâleur, l'asthénie, la dyspnée, le gros foie, les vomissements, l'acétonurie et dont l'évolution est parfois irréversible et fatale

Pour pallier ces inconvénients, CAMELIN, PELLERA, Mademoiselle MARALT, & MAGERAND, associent une ampoule de Subtosan à 25% aux injections intra-veineuses de salicylate (2 à 3 g. toutes les 8 heures) obtenant ainsi une salicylémie de 175 à 200 mg. par litre.

On s'est efforcé dans le même but de recourir à des dérivés voisins (gentisate de soude) dont la bonne tolérance est grevée d'insuccès.

Quoi qu'il en soit, le traitement salicyl doit être précoce, intense, et surtout, prolongé, comme le recommande LUTEMBACHER, pendant 7 à 8 semaines sous contrôle de la vitesse de sédimentation et de la formule sanguine. Cet auteur va jusqu'à proposer un traitement d'entretien à doses réduites, pendant deux années au moins.

Malheureusement, à côté de succès brillants, le thérapeute se trouve parfois placé devant une salicylo-tésistance irréductible, bien que celle-ci ne soit qu'un "mythe" aux yeux de LUTEMBACHER.

Si l'on ajoute que l'on se trouve bien souvent contraint d'osciller entre des doses insuffisantes bien tolérées et des doses efficaces entraînant des risques d'intoxication salicylée, on conçoit que la salicylothérapie n'est pas d'un maniement facile et anodin.

Le mode d'action du salicylate n'est pas encore complètement élucidé. Le professeur COSTE mesurant la déplétion ascorbique surrénalienne sous l'influence du salicylate de soude chez l'animal hypophysectomisé, observe que ce corps est capable d'une stimulation directe de la cortico-surrénale. Mais cette propriété corticotrope mesurée chez l'homme par les procédés habituels (dosage des cortisonoïdes urinaires, test de THORN) lui semble faible et interdit d'attribuer les vertus thérapeutiques du salicylate à un effet endocrinien.

D'autres hypothèses octroient au salicylate un effet inhibiteur de l'hyaluronidase apportée par l'agent agresseur, en l'espèce, le streptocoque hémolytique;

B/ ASPIRINE :

Si le salicylate de soude vient en France au premier rang des dérivés salicylés, les auteurs anglo-saxons, lui préfèrent l'acide acétyl-salicylique. Celui-ci est incontestablement de maniement plus facile.

Les doses employées sont plus faibles (6 à 8 g. par jour), et sa formule, exempte d'ions de sodium, présente pour ISORNI, un avantage certain dans le "traitement des rhumatismes articulaires aigus avec insuffisance cardiaque congestive".

Son action sur les arthropathies et sur les signes généraux est particulièrement brillante, plus rapide en tout cas que celle de l'hormonothérapie.

Son incidence sur les phénomènes exsudatifs ne semble pas négligeable.

La myocardite rhumatismale semble également bien influencée. Malheureusement l'endocardite semble échapper à l'action de l'aspirine ; la plupart des auteurs ayant observé l'apparition de souffles valvulaires sous-traitement. Les signes biologiques (V.S.) s'améliorent rapidement.

STERNE observant 83 cas de rhumatisme articulaire aigu a noté des résultats excellents dans l'ensemble, sauf dans des formes malignes où l'aspirine partageait l'inefficacité des autres salicylés.

Sur 63 malades fébriles au départ, 52 étaient apyrétiques au bout de 48 heures et le sont restés. L'état général se transformait rapidement. Quant aux phénomènes articulaires "les malades qui ont pu faire la comparaison se sont déclarés plus vite et plus complètement soulagés par l'aspirine que par le salicylate".

Il a pu observer la disparition d'un bruit de galop (3 fois), d'un allongement de P R, et même d'une arythmie complète sans le secours d'une autre thérapeutique.

Disons dès à présent que les statistiques importantes des auteurs anglo-saxons n'ont pas montré de différence notable entre les résultats obtenus par l'aspirine et par l'hormonothérapie.

Pour ce faire, les doses initiales doivent être importantes, de l'ordre de 6 à 8 grammes. L'élimination est rapide et entraîne la nécessité de prise nombreuses au cours du nyctémère.

Les inconvénients thérapeutiques existent ici également (gastralgie, bourdonnements d'oreilles, diarrhée, nausées) mais n'atteignent pas l'acuité de ceux provoqués par les autres salicylés.

On conseille l'absorption après un petit repas pour éviter l'intolérance digestive.

STERNE recommande l'aspirine glutinisée, qui présente à ses yeux, le double avantage de ne se résorber que dans l'intestin et de constituer une véritable "aspirine retard". Il a observé, en effet, un étalement de l'élimination urinaire du produit; après une prise unique de 2 g. d'aspirine glutinisée, on peut encore déceler une salicylurie au bout de 36 heures, ce qui triple le temps d'élimination urinaire.

STERNE, dans ces conditions n'observe des signes d'intolérance que dans 10% des cas. De toutes façons, dès l'amélioration des signes fonctionnels et généraux, on baisse la dose de moitié, et cette quantité réduite est administrée pendant deux ou trois semaines. En fait, les auteurs s'accordent à poursuivre le traitement pendant un minimum de deux mois.

Le mode d'action de l'aspirine bien que discuté, semblerait porter sur le système hormonal, hypophyso-surrénal. Des cas ont en effet été signalés (COCHRAN & WATSON) où l'acide acétyl salicylique, manié à doses fortes a entraîné l'apparition de signes d'hypercorticisme, réalisant un aspect cushingoïde (rondeur de la face, acné, glycosurie, perturbations psychiques, hyperglycémie), analogue à ceux réalisés par la cortisone ou l'A.C.T.H.

Les auteurs ont observé une rétention hydrosaline, ainsi qu'une augmentation du catabolisme protidique avec bilan azoté négatif.

Mais malgré leur côté apparemment démonstratif, ces faits n'expliquent qu'une partie de l'action thérapeutique de l'acide acétyl salicylique.

./ DERIVES PYRAZOLES :

Leur emploi dans la maladie de BOUILLAUD est encore récent. Aussi est-il difficile de se faire une idée précise de leur efficacité.

En ce qui concerne la phénylbutazone, ARON l'a employée chez des malades de 18, 24, 29, 40 ans. Il a noté une action spectaculaire sur la fièvre, qu'il compare aux meilleurs succès du traitement hormonal.

Dans tous les cas l'effet antipyrétique fut définitif, aucune rechute fébrile n'ayant été observée dans les six semaines suivantes.

L'action sur les arthralgies fut parallèle à celle obtenue sur la fièvre. Aucune récurrence douloureuse ou fluxionnaire pendant ou après traitement. Par contre, aucune incidence n'a été observée sur la vitesse de sédimentation qui augmente même dans les semaines suivant l'amélioration clinique;

Toutefois, l'action semble nette sur les autres stigmates biologiques. La fibrinémie chute en 10 jours de 7 à 5 g. dans un cas, de 9 à 4,50 g. dans un autre. L'augmentation initiale des α 2 globulines régresse sous l'effet du traitement.

Sur les signes cardiaques, l'action de la Phénylbutazone est comparable à celle des traitements classiques. Brillante sur la péricardite et la myocardite, sur le plan clinique et électrique, elle est nulle sur les valvulites avérées. Une disparition rapide des signes rénaux fut observée.

LOUYOT fait les mêmes constatations portant sur l'effet antialgique qu'il trouve beaucoup plus durable que celui obtenu avec le traitement hormonal, et sur la vitesse de sédimentation qui n'est pas influencée.

Les auteurs s'accordent pour administrer le médicament par voie intramusculaire à la dose de un gramme par jour en une fois. L'élimination est étalée dans le temps, ce qui permet une action thérapeutique prolongée tant dans le nyctémère, que dans les jours qui suivent l'arrêt de la médication. Cette élimination lente, autoriserait peut-être un traitement prolongé.

ARON préconise ainsi 2 injections intra-

musculaires par semaine, pendant de longues semaines sous surveillance. On connaît les précautions indispensables à prendre en cours et avant l'institution du traitement pour parer aux deux risques essentiels de la phénylbutazone : la rétention hydrosaline et les dangers digestifs (perforation d'ulcère gastro duodénal et hémorragies).

Son mode d'action n'est pas encore bien éclairci. Il semblerait que la phénylbutazone soit douée d'une action anti-inflammatoire locale et qu'elle n'ait aucune incidence sur l'axe hypophyso-surrénal.

Le professeur COSTE, DELBARRE & BOURREL n'enregistrent en effet aucune augmentation de la cortisonurie. Elle se rapproche par contre du pyramidon et de l'antipyrine.

Ces faits amènent ARON à envisager dans les poussées aiguës, ou les formes graves, l'association de phénylbutazone à l'A.C.T.H.

Dans le cadre des dérivés pyrazolés, l'antipyrine et le pyramidon sont d'un usage plus courant en Allemagne qu'en France. Ils semblent d'un emploi nettement moins intéressant que l'amidopyrine et ne sont guère utilisés en fait que comme complément de la salicylothérapie. LUTEMBACHER l'associe volontiers au salicylate, selon le schéma suivant :

2 injections intra-veineuses de 3 g. de salicylate avec 0g.40 d'amidopyrine calcique au 1/20.
En outre, pendant la nuit, 2 injections intramusculaires de 0,50 à 0,70 g. d'amidopyrine.

ISORNI signale des cas de rhumatismes articulaires aigus résistants aux salicylés et à la cortisone, qui cédèrent lors de l'institution d'un traitement par le pyramidon à la manière de LUTEMBACHER.

III./ HORMONOTHERAPIE :

Elle comprend. l'A.C.T.H. d'une part, les dérivés corticostéroïdes d'autre part : cortisone, hydrocortisone et récemment la delta-1 -déhydrocortisone.

Leur action sur les signes généraux de la Maladie de BOUILLAUD est franche. La fièvre s'efface en une semaine environ, moins vite qu'avec l'aspirine.

Parallèlement, les autres signes généraux rétrocedent. Les arthropathies s'améliorent rapidement.

Sur le plan biologique, la vitesse de sédimentation se normalise en 10 à 30 jours, la fibrine revient plus promptement à la normale, parfois en quelques jours. C'est sur l'atteinte cardiaque que l'incidence de l'hormonothérapie est la plus intéressante à considérer.

Sur la péricardite, elle apparaît brillante ; en quelques heures le frottement disparaît, en quelques jours, une semaine au plus, l'épanchement se résorbe. Les stigmates électrocardiographiques sont plus tenaces et demandent deux à quatre semaines pour disparaître. Mais l'intérêt de l'hormonothérapie dans la péricardite rhumatismale découle surtout du fait qu'elle est plus régulièrement active que le salicylate.

Elle enregistre néanmoins quelques échecs puisque GONIN a pu observer 3 péricardites trainantes sous A.C.T.H.

L'action de l'hormonothérapie sur la myocardite est moins spectaculaire et surtout plus complexe. Avec FIGUET, il faut distinguer la pancardite à prépondérance péricarditique où l'intervention des hormones est franchement salutaire, et la pancardite à prépondérance myocarditique avec défaillance cardiaque, dont l'évolution spontanée serait fatale dans 25% des cas chez l'enfant.

Dans cette alternative rare chez l'adulte, il semble que l'hormonothérapie serait d'autant plus efficace que la défaillance cardiaque serait plus récente. Sur une défaillance cardiaque ancienne avec cardiomégalie, radiologiquement visible, le traitement hormonal est sans prise réelle, bien que l'amélioration fonctionnelle soit satisfaisante. Les troubles de la conduction se normalisent rapidement, comme HOUSER l'a noté chez l'adulte.

En ce qui concerne l'endocardite valvulaire, l'hormonothérapie est sans efficacité sur les lésions anciennes constituées. Sur une lésion valvulaire, en cours de constitution, et encore au stade infra clinique, il semble encore impossible de se prononcer. En effet, un souffle apparu au cours de la crise rhumatismale aiguë, peut régresser spontanément par la suite. Inversement un malade guéri sans séquelle, peut voir se développer ultérieurement

les signes d'une lésion valvulaire. Il n'est donc pas de preuve formelle de l'activité hormonale au niveau de l'endocarde et FIGUET a pu dire que "dans certains cas, les plus fréquents, c'est le statu quo qui est observé mais il faut le reconnaître parfois aussi l'aggravation des signes valvulaires malgré l'hormonothérapie".

Pour ces raisons, les preuves isolées que l'on a pu donner de la disparition des souffles valvulaires sous corticothérapie, n'entraînent pas la conviction et il faudrait disposer de statistiques importantes portant sur l'évolution lointaine des cas traités, d'une part, et sur l'évolution naturelle de la maladie de BOUILLAUD chez l'adulte d'autre part.

Mais ceci nécessite un recul supérieur à celui dont nous disposons actuellement et, faute d'arguments décisifs, il semble prématuré de conclure de façon formelle. Le seul point sur lequel les auteurs tombent d'accord, est celui de la précocité de la mise en train du traitement. Si l'on admet en effet, à la suite de TARAN & coll. que le traitement hormonal n'a qu'un effet purement suspensif, on comprend l'urgence de sa mise en oeuvre dès le diagnostic posé.

Certains auteurs comme MAY WILSON, estiment que la valvulite est contemporaine du début du processus rhumatismal et qu'un délai de plusieurs jours, de plusieurs semaines ou mois, est nécessaire avant toute traduction clinique.

Il semble donc que, dans de nombreux cas, le traitement hormonal arrive trop tard, ce qui expliquerait une partie des échecs.

Ceci amènerait, à la suite du Professeur COSTE à proposer une hormonothérapie précoce chez l'adulte, comme DEBRE MOZZICONACCI & KELLER l'ont fait chez l'enfant.

A quel agent hormonal s'adresser ?

L'A.C.T.H. présente l'avantage d'une grande rapidité d'action, mais, en contre partie, elle présente des inconvénients multiples : répartition de la dose quotidienne en 4 injections intra-musculaires, ou perfusion intra-veineuse, risque de rétention hydro-saline plus grand qu'avec la cortisone, danger d'épuisement de la surrénale en cas de traitement prolongé, et surtout variabilité d'action des différents échantillons d'A.C.T.H. La posologie selon KELLEY se trouve comprise entre 2 et 4 mg. par kg. de poids, ce qui représente pour un adulte 100 à 200 mg. par jour.

Si on utilise la voie intra-veineuse, perfusion I.V. lente, cette dose tombe à 20 ou 25 mg. par 24 heures.

Pour KELLEY, la dose optima est, en pratique, celle qui abaisse la vitesse de sédimentation de plus de 20% en une semaine. La diminution des doses se fait par paliers de 5 jours, chaque palier étant de 20 mg.

La cortisone dont la structure chimique est parfaitement définie, à l'inverse de l'A.C.T.H., a une activité régulière et constante. De plus, elle est active par voie buccale à des doses à peine supérieures à celles de la voie parentérale. Chez l'adulte, la dose d'attaque est de 300 mg. voire 500 mg., et de 200 mg. les jours suivants. Cette dose est baissée par paliers de 40 mg. tous les 5 jours.

La cortisone, en pratique, fait place depuis quelque temps à l'hydrocortisone dont la dose d'attaque située autour de 100 mg. est notablement plus réduite que celle de la cortisone.

Les inconvénients du traitement hormonal sont bien connus : risques de rétention hydrosaline, imposant un régime asodique strict, et la surveillance quotidienne de la tension artérielle, risques psychiques et thrombo-emboliques qui ont été rarement signalés au cours du rhumatisme articulaire aigu. Le danger de la greffe possible d'une infection secondaire sera réduit par l'antibiothérapie associée.

Le traitement doit être poursuivi aussi longtemps que persiste le processus inflammatoire et même au-delà (15 jours à 3 semaines après la disparition des signes d'évolutivité). En pratique, il aura le plus souvent une durée minima de deux mois.

Certains auteurs français (MARQUEZY DEBRE & coll.) à la suite des auteurs anglo-saxons WILSON & HELPER ont prôné chez l'enfant des traitements de courte durée de l'ordre de 10 à 15 jours, qui leur auraient donné des résultats analogues aux traitements du type classique. Cette méthode pour intéressante qu'elle soit, nous semble hasardeuse étant donné l'ignorance où nous sommes du mode d'action et de l'incidence réelle, de l'hormonothérapie, sur le processus inflammatoire rhumatismal.

IV./ L'ANTIBIOTHERAPIE :

L'antibiothérapie systématique instituée parallèlement au traitement hormonal est de bonne règle si l'on veut éviter les complications infectieuses, dont la greffe oslérienne constitue la plus redoutable.

En fait le risque infectieux est assez faible pour une hormonothérapie de courte durée. Or si, l'on associe volontiers les deux traitements, c'est que l'antibiothérapie répond à une autre préoccupation : agir sur le primum movens de la réaction immuno-allergique rhumatismale, en neutralisant la "Focal infection".

La maladie de BOUILLAUD se présente en effet comme un mode réactionnel morbide à une agression infectieuse due le plus souvent au streptocoque hémolytique. Si les traitements précédents s'adressent à la réaction allergique, il ne paraît pas inopportun d'agir sur le facteur infectieux. Celui-ci a le plus souvent disparu lorsque survient la maladie. On ne peut donc espérer un résultat thérapeutique, que si l'infection initiale persiste de façon anormalement prolongée.

Cette attitude d'esprit s'est trouvée confirmée par plusieurs observations publiées dans la littérature où l'intervention tardive des antibiotiques au cours d'un traitement salicylé ou hormonal jusque là inefficace, a amené la guérison rapide.

BERGAMO a été frappé par les résultats obtenus chez quelques uns de ses malades lors de l'adjonction de pénicilline et de streptomycine à la salicylo-thérapie en cours, au point qu'il recommande cette attitude "chaque fois que le salicylate de soude à lui seul, se révèle rapidement incapable de dominer la crise rhumatismale".

SIGUIER a fait les mêmes observations à propos de six cas de rhumatisme articulaire aigu, hormono-résistant de l'adulte âgé.

Chez l'un de ses malades, l'A.C.T.H. inefficace depuis un mois, entraîna en trois jours la guérison définitive à partir du moment où l'on put procéder à l'ablation d'un granulome dentaire infecté, démontrant ainsi l'importance d'une infection focale méconnue.

Dans une autre observation, c'est l'antibiothérapie instituée secondairement qui seule, permit de juguler la fièvre et de faire disparaître

les arthralgies" .

Dans un autre cas "où le malade était porteur de streptocoque hémolytique dans la gorge, la fièvre et les polyarthrites ne cédèrent que lorsque nous associâmes à l'A.C.T.H. la pénicilline et l'auréomycine".

La notion de "Focal infection" est donc capable d'expliquer parfois l'échec de l'hormonothérapie. La préférence semble aller actuellement à la tétracycline pour son action intéressante sur le streptocoque.

Tous ces faits enseignent que, devant un rhumatisme articulaire aigu résistant aux traitements habituels, la stérilisation d'un foyer infectieux parfois latent peut apporter des chances supplémentaires de guérison. C'est pourquoi on devra toujours rechercher un foyer inflammatoire latent et procéder éventuellement à l'avulsion dentaire à l'amygdalectomie etc.... sous couvert d'antibiotiques.

Signalons enfin, qu'en cas de résistance au traitement, la pyrététo-thérapie a donné d'excellents résultats dans les mains de plusieurs auteurs (PALIARD, OURY & FAYARD).

INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Si l'on veut tenter d'établir un parallèle entre les résultats thérapeutiques obtenus par les trois groupes de médications anti-inflammatoires que nous venons de passer en revue, on s'aperçoit qu'à quelques nuances près, les signes articulaires, les signes généraux, et les signes biologiques réagissent de façon favorable pour chacun d'eux.

La péricardite est rapidement résolutive, ainsi que les troubles de conduction révélés par l'électrocardiogramme.

En ce qui concerne l'endocardite valvulaire, aucun de ces groupes n'a de prise sur la valvulite plastique constituée.

Quant à l'efficacité de leur intervention sur les valvulites infra-cliniques en cours de constitution, elle est problématique voire douteuse. De toutes façons, s'il est encore prématuré de conclure à ce sujet, il semble qu'il n'y ait pas de différence marquée quant aux résultats thérapeutiques enregistrés par chacune de ces médications.

Bien que l'opinion des auteurs à ce sujet soit encore divisée, c'est l'impression qui ressort des importants rapports anglo-saxons, traitant de l'action comparée de la corticotrophine hypophysaire, de la cortisone et des salicylés.

Un essai clinique de ce genre entrepris en 1951 sous les auspices en Grande Bretagne du Medical Research Council et aux U.S.A. de l'American Heart Association, porte actuellement sur 497 malades de moins de 16 ans.

Selon BYWATERS présentant au Congrès de La Haye en 1955 des résultats encore fragmentaires "on ne réussit pas à démontrer qu'aucun des trois agents ne met un terme uniforme à la maladie et dans chaque groupe il y eut des malades qui présentèrent des nouvelles manifestations au cours du traitement... Au bout d'un an, il n'y avait pas de différence significative de l'état du coeur des malades des trois groupes Six décès se répartissent dans chacun d'eux".

HOUSER faisant la même enquête sur 148 adultes note que :

- 1) le soulagement le plus rapide de la fièvre et des arthropathies fut obtenu par l'aspirine,
- 2) cortisone et A.C.T.H. eurent une action plus nette sur les troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire.
- 3) Dans chaque groupe, de nouveaux souffles valvulaires apparurent et persistèrent tandis que les malades recevaient de fortes doses du médicament.

Et HOUSER de conclure : "Il y eut peu de différence entre les trois médicaments en ce qui concerne leurs effets sur les symptômes du rhumatisme articulaire aigu, en dehors de la rapidité du soulagement subjectif".

Telle n'est pas l'opinion d'un grand nombre d'auteurs français, pour qui l'hormonothérapie représente un progrès substantiel dans le traitement de la maladie de BOUILLAUD.

Le Professeur COSTE au congrès de La Haye en 1955 déclarait que "Les effets des hormones sont dans l'ensemble nettement plus puissants que ceux de la salicylothérapie sur les symptômes cliniques, les perturbations biologiques et les lésions de la maladie rhumatismale..... Les localisations endocarditiques sont parfois transformées au point de supprimer les séquelles valvulaires".

Cette opinion se reflète chez la plupart des auteurs français qui, lorsqu'ils sont placés devant une détermination cardiaque de la maladie de BOUILLAUD préfèrent s'en remettre à l'hormonothérapie, ne se sentant pas le droit de refuser au malade la "chance" de la corticothérapie.

Nous avons vu plus haut que cette attitude est contestable sur le plan statistique.

L'existence même, dans la littérature, de tendances aussi diamétralement opposées trahit le désarroi actuel des idées et souligne toute la difficulté des indications thérapeutiques.

Dans l'état actuel de nos connaissances et avec le peu de recul dont nous disposons, nous pensons qu'il serait vain de prendre parti dans le débat qui oppose les partisans de l'hormonothérapie et de la salicylothérapie. Il nous semble préférable au contraire, de nous orienter provisoirement vers un compromis.

Aussi, suivant en cela le sentiment d'un grand nombre d'auteurs français, l'hormonothérapie nous semble-t-elle recommandable lorsque la tendance évolutive est marquée (fluxions articulaires intenses, hautement fébriles, grosses perturbations biologiques) et surtout lorsque l'examen clinique, radiologique ou électrocardiographique décèle une localisation cardiaque de la maladie. Il semble sage de réserver aux salicylés les cas peu évolutifs ne comportant pas de détermination cardiaque.

Toutefois, cette règle doit être assouplie en tenant compte des susceptibilités individuelles vis à vis de chacune des médications, des rhumatismes articulaires aigus hormonorésistants étant sensibles à la salicylothérapie et inversement.

Enfin on devra toujours rechercher et combattre l'infection focale par les moyens médicaux (anti-

biotiques) voire chirurgicaux. Dans tous les cas, si l'on veut limiter au maximum les risques de séquelles endocarditiques qui sont loin d'être exceptionnels chez l'adulte, le traitement devra être institué précocement, d'urgence, sitôt le diagnostic porté. Il sera intensif et longtemps poursuivi.

C O N C L U S I O N S

Nous avons pu, sur les conseils de notre Maître, le Docteur LAYANI, réunir dans son service, sept cas de primo-invasions rhumatismales survenues chez l'adulte après 25 ans, âge à partir duquel cette maladie est réputée d'observation rare.

De l'étude de ces cas, ainsi que de ceux publiés dans la littérature surtout anglo-saxons, de ces vingt dernières années, nous tirons la conviction que la maladie de BOUILLAUD peut s'observer chez l'adulte et que, en dépit de sa rareté, c'est une affection à laquelle il faut savoir penser.

Alors qu'une opinion couramment répandue lui assigne un tableau atypique de pronostic bénin, nous avons des raisons de penser qu'elle est capable de revêtir un aspect clinique qui ne la distingue en rien du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant, lui conférant par là les mêmes risques de séquelles endomyocarditiques, quoique celles-ci ne surviennent pas avec la même fréquence. C'est dans ces cas que le diagnostic revêt le minimum de difficultés.

La polyarthrite est franche, mobile, intéressant les grosses articulations, hyperpyrétique, s'associant à un cortège biologique très évocateur :

- vitesse de sédimentation fortement accélérée aux environs de 100 mm. à la première heure,
- hyperfibrinémie marquée à 8g./l et plus
- élévation des antistreptolysines O au-dessus de 800 unités.

Tous ces symptômes plaident nettement en faveur d'un rhumatisme articulaire aigu. Le diagnostic sera confirmé s'il existe une altération discrète mais suggestive de l'électrocardiogramme.

Mais il existe des formes atypiques de diagnostic malaisé où les manifestations rhumatismales se réduisent à des acropolyarthrites ou à des oligoarthrites subaigües, voire même à des manifestations algiques à type de sciatique, de cervico-sciatique, parfois même à type de polyalgies sans phénomène fluxionnaire notable. Le diagnostic peut être alors soupçonné s'il existe :

- 1- des manifestations générales (état fébrile ou altération de l'état général avec anémie) plus importantes que ne le comporterait le syndrome articulaire.
- 2- un antécédent d'infection rhino-pharyngée dans les jours qui précèdent l'installation de la maladie.
- 3- des altérations biologiques telles que :
 - une vitesse de sédimentation dépassant 50 m/m à la 1ère heure,
 - une fibrinémie supérieure à 6 g./L.
 - un taux d'antistreptolysines supérieur à 400 unités.
 - des altérations électrophorétiques évocatrices de la maladie de BOUILLAUD.

Ces signes pris isolément n'ont pas de valeur formelle mais, leur association revêt une réelle valeur d'orientation.

Dans ces cas, il faut redoubler de vigilance et pratiquer des investigations cardio-vasculaires répétées. L'apparition de modifications cliniques discrètes telles qu'une tachycardie insolite, un assourdissement des bruits du coeur et un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire à l'électrocardiogramme emportent la conviction.

En définitive, le diagnostic chez l'adulte est extrêmement difficile, en particulier avec les rhumatismes aigus ou subaigus secondaires à une infection locale le plus souvent rhino-pharyngée, ou avec certaines poussées de polyarthrite inflammatoire aigües ou subaigües qui peuvent constituer l'étape initiale d'une polyarthrite chronique évolutive.

Si l'on n'observe pas chez l'adulte les formes malignes de pronostic si péjoratif, il semble que l'on puisse rencontrer avec une fréquence encore impossible à chiffrer des formes où une myocardite rhumatismale latente entraîne le malade de façon apparemment primitive dans un tableau de

fibrillation auriculaire ou de défaillance cardiaque. Lorsqu'il n'existe pas de signe de la série rhumatismale, on "devrait" évoquer la maladie de BOUILLAUD devant une défaillance cardiaque insolite chez un sujet jeune, l'inefficacité d'un traitement toni-cardiaque bien conduit, un état subfébrile, une accélération de la vitesse de sédimentation.

Selon une série de travaux anglo-saxons, portant sur l'étude post-mortem de coeurs de sujets chez lesquels la maladie de BOUILLAUD n'avait jamais été diagnostiquée de leur vivant, il ressort qu'une endomyocardite rhumatismale peut évoluer de façon silencieuse, ce qui contribuerait à élargir le cadre du R.A.A. dont de nombreux cas seraient hors de portée de nos investigations diagnostiques.

Dès lors, l'attention doit être en éveil et les enquêtes cliniques et paracliniques doivent être multipliées lorsque, dans les six semaines suivant une infection streptococcique du tractus respiratoire supérieur, la guérison n'est pas complète et qu'il persiste des signes inhabituels : état subfébrile, tachycardie, arthralgies vagues, altération persistante de l'état général.

Le pronostic global, dans l'ensemble plus favorable que chez l'enfant, semble conditionné d'une part par l'âge de la primo-invasion (le pronostic étant d'autant plus bénin que la primo-invasion est plus tardive), et par l'instabilité des lésions cardiaques d'autre part.

Le traitement de la maladie de BOUILLAUD chez l'adulte partage les mêmes difficultés et les mêmes incertitudes que lorsqu'elle se rencontre chez l'enfant.

Des opinions divergentes ont été émises.

Certains sont d'ardents défenseurs de l'hormono-thérapie d'emblée pensant qu'elle présente trois ordres d'avantages :

- disparition rapide des fluxions articulaires,
- retour rapide de la vitesse de sédimentation à la normale,
- enfin et surtout, elle serait pour eux la meilleure sauvegarde contre l'apparition des lésions cardiaques.

D'autres au contraire, en particulier les Anglo-Saxons, se basant sur des statistiques importantes comportant des observations poursuivies avec rigueur, pensent que les dérivés salicylés, l'aspirine en particulier, peuvent avoir à doses suffisantes une action tout à fait comparable à celle de la corticothérapie. On conçoit l'avantage d'une telle thérapeutique qui ne comporte pas les inconvénients bien connus de la corticothérapie.

Il nous semble qu'entre ces deux opinions, il peut y avoir place pour une tendance éclectique et nuancée, la corticothérapie paraissant supérieure à l'aspirine dans les formes graves sévères avec fluxions articulaires intenses, avec grosses perturbations biologiques et surtout dans les cas où des examens cliniques et électro-cardiographiques montrent des altérations cardiaques qui peuvent faire craindre la constitution d'une lésion valvulaire définitive. Il faudra de toutes façon rechercher et traiter l'infection focale par les moyens médicaux (antibiothérapie) voire chirurgicaux.



Vu, le Président de Thèse :

Professeur JUSTIN BESANÇON

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

- 1- ABLIARD G. et A. LARGAN : Presse Médicale 1954, 62. n°80, p.1371: Sur 200 cas récents de R.A.A. observés en milieu militaire.
- 2- APPELMAN D. : American Heart Journal. 37 . Mai 1949, n°6, p.982-985 : Acute Rheumatic fever in the aged.
- 3- ARNSO (Else) KNUD Brochner, Mortensen . Acta Medica Scandinavica 1951 ; CXLI : 2 pp.77-88 : Etude suivie de malades atteints de R.A.A. Précision sur la fréquence des complications cardiaques et articulaires chroniques.
- 4- ARON E. et J.L. NEEL : Presse Médicale 1954; 62 . 58 . p.1132
Traitement du R.A.A. par la Phénylbutazone.
- 5- BAER APPEL S. , KOSSMANN C.E. : J.A.M.A. 146 . n°16. 18 august 1951 : Rheumatic Heart Disease in patients over sixty years of age.
- 6- BENGUI A.: La clinique n°474 mars 1954, p.165-176.
Quelques précisions actuelles sur l'électrophorèse, son intérêt dans les maladies rhumatismales.
- 7- BERGAMO G. : Concours médical 1950 7.X.50, 40 , p.2914-2916.
Action synergique de l'association pénicilline streptomycine dans le traitement de la fièvre rhumatismale.
- 8- BERTOYE A., COURTIEU A.L., DETOLLE P., PEYLABOND C.A. :
Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris 1954, n°15-16 Séance du 21 mai 1954, p.543 : Intérêt de l'étude du taux de l'antistreptokinase du sérum dans la maladie de Bouillaud.
- 9- BERTOYE A., M. CARRAZ, et P. DETOLLE : Lyon Médical 1952, 19 octobre , 42 , p.241/252. : Etude comparative du taux d'ASK chez des sujets sains et au cours de différentes maladies.

- 10- BIORCK G., WINBLAD S., WULFF H.B. : American Heart Journal
Vol. 44; n°3, sept. 1952; p.325.: Etudes sur le
R.M. Observations d'activité rhumatismale par
résection de l'auricule gauche au cours des
commissurotomies.
- 11- BLACKMAN N., HAMILTON CH. : Annals of Internal Medicine
Sept. 1948 vol. 29, n°3; p.416-431 ;
Serial Electrocardiographic changes in young
adults with acute Rheumatic fever. Report of 62 ca
- 12- BLAND E.F., JONES T.D. : Circulation 4 1951, pp.836-843 :
Rheumatic fever and rheumatic heart disease. A
20 years report on 1.000 patients followed
since childhood.
- 13- BLAND E.F., JONES T.D. : Annals of Internal Medicine 37,
1952, pp.1.006-1.026 :
The natural History of Rheumatic Fever : a 20
years perspective.
- 14- BOUILLAUD J. : Traité clinique du rhumatisme articulaire.
J.B. Baillière. Paris 1840.
- 15- BOUQUIN Ph. : Loire Médicale 1953 mai-juin n°3, p.41-57.:
Traitement du R.A.A. chez l'adulte.
- 16- BREESE B.B. and GRAY H. : New York Journal of Medicine Vol.
51, p.389, fev.1951. :
Antistreptolysine Titer as an aid in the dia-
gnostic of rheumatic fever.
- 17- BRITISH MEDICAL JOURNAL : 5 MARS 1955 : 1 p.555. :
Treatment of acute Rheumatic Fever in children ;
A cooperative clinical trial of A.C.T.H. Corti-
sone and Aspirine.
- 18- BROWN M.G., WOLFF L. : New England Journal of Medicine
CCXXIII 242 1940, Cité par P.D. White :
Heart Disease . Recovery from acute rheumatic
fever without permanent cardiac damage.
- 19- CAMELIN A.P., ACCOYER, J. VAILHE, H. ROUMAGNAC & B. ROSSET
Journal de médecine de Lyon 1952, 780, p.643-654:
Le traitement de la maladie de Bouillaud de l'a-
dulte par le salicylate ou le gentisate de Na.
- 20- CARAMANIAN Michel : Thèse Paris 1953 :
Le traitement de la maladie de Bouillaud par
l'A.C.T.H. et la cortisone (étude clinique et
biologique).

- 21- CARAMANIAN I.K. : Bulletin Médical 1953 , n°24, 15 décembre p.559. :
Les tests d'évolutivité de la maladie de Bouillaud.
- 22- CARRAZ M., J. VIAL : La revue lyonnaise de médecine 1954, 3 , n°16, p.573/81. :
Détermination du taux de l'antihyaluronidase streptococcique et son intérêt dans le diagnostic de la maladie de Bouillaud.
- 23- CHABROL G., MARCHAL G., LENEGRE J. & MATHIVAT :
Archives des maladies du coeur et des vaisseaux vol.49, p.844, 1938. :
Bloc auriculo-ventriculaire rhumatismal.
- 24- CHASNOFF J., SILVER A. : American Heart Journal vol.42
December 1951, n°6, p.809-813 :
The coexistence of Rheumatic and artériosclerotic heart disease in patients over the age of 40 years.
- 25- CHEVALLIER H. : Revue du Praticien Tome I n°4, 1-XI-1951.
Surveillance clinique, biologique et électrocardiographique d'un malade atteint de R.A.A.
- 26- CHEVALLIER J. : Thèse Paris 1954, Dactylographiée.
Les rhumatismes post-angineux de l'adulte.
- 27- CLARK E.J., & H.B. HOUSER : Congrès Américain de recherches cliniques 1.11.1951. in the American journal of medicine 1952 , 12 , n°5 p.606. :
Traitement du R.A.A. par l'aspirine, le HPC, la cortisone et l'A.C.T.H.
- 28- CLARK E.J. & H.B. HOUSER : The American Journal of medicine 1953, 14 , n°4, p.499. :
Effets comparatifs de l'HPC et de l'aspirine dans le R.A.A.
- 29- COCHRAN J.B. WATSON R.D. : British Medical journal 1950, 4694 , p.1411/13. :
Syndrome de Cushing benin dû à l'aspirine.
- 30- CODVELLE PARAISE & JACQUIER : Bulletins et mémoires de la société médicale des Hôpitaux de Paris 13
Décembre 1937, p.1516-1521 :
Réflexions sur 248 cas récents de R.A.A. dans l'armée.
- 31 - COHN A.E. and LINGG C. : J.A.M.A. 121 : 1 (jan.2) 1943 :
Natural history of rheumatic cardiac disease: statistical study : on set and duration of disease.

- 32- COHN & SWIFT H.F. : Journal of experimental medicine 1924 XXXIX , 1, cité par P.D. White in Heart disease p.346 :
Electrocardiographic evidence of myocardial involvement in rheumatic fever.
- 33- COSTE F. : Bulletin et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris 1937, pp.1635-1639 :
Maladie de Bouillaud chez l'adulte.
- 34- COSTE F. CAYLA J. & DELBARRE F. : Cortisone et corticotimuline en rhumatologie . Masson éditeur
Paris 1953.
- 35- COSTE F. BOUREL M. DELBARRE. WEISSENBACH : Presse médicale vol.61 , n°47, 8 juillet 53. : P.979 :
Comment agit le salicylate de sodium.
- 36- COSTE. DELBARRE & BOUREL : Communication au VIII congrès international des maladies rhumatismales 1953 :
Etude de quelques modifications biologiques produites par la phénylbutazone.
- 37- COSTE F. : Revue du rhumatisme p.44-46. 1948 :
Agglutination streptococcique dans les affections rhumatismales.
- 38- DEBRAY M. G. GIBELIN B. MALAPELT & C. ROVILLAIN : Presse médicale 1954, vol.62; n°9, p.183 :
Traitement de la maladie de Bouillaud et de la P.C.E. par les injections intra-artérielles d'un anavaccin streptococcique.
- 39- DEBRE R. MOZZICONACCI P. KELIER N. : Semaine des Hôpitaux Annales de pédiâtrie n°33-2, 22 mai 54, :
Considérations sur le diagnostic de la maladie de Bouillaud en fonction du traitement hormonal précoce.
- 40- DEBRE R. ATTAL CL. & Mme BROUHET : Annales de pédiâtrie in la semaine des Hôpitaux 22 mai 1954, n°33-2 p.2087-2090 :
Valeur de la recherche de l'ASLO pour le diagnostic de la maladie de Bouillaud.
- 41- DECKER J.P. VAN HAWN & ROBBINS S.L. : circulation vol.8 n°2 aout 1953. :
Signes d'activité rhumatismale dans l'auricule gauche par la présence de nodules d'Aschoff chez les malades atteints de RM.
- 42- MC NEELY W.F. ELLIS B. : Circulation 1953 Vol.8, p.337-344

Activité rhumatismale basée sur la présence de nodules d'Aschoff dans l'auricule des malades porteurs de sténose mitrale.

- 43- DE GRAFF A.C. LING C. COHN AE. : American Heart journal vol. 10 , p.459 1935 :
The course of rheumatic heart disease in adults.
- 44- DELANGE : Thèse Nancy 1902 : Du R.A.A. chez le vieillard.
- 45- DE LIEE E.M. DODGE KG. M. EWEN C. : American heart Journal vol.26 p.681, nov.1943 :
The prognostic significance of age at onset in Initial attacks of rheumatic fever.
- 46- DONZELOT E. & KAUFMANN H. : Les entretiens de Bichat Médecine 1950, Expansion scientifique :
Le traitement des formes graves de RAA par l'héparine.
- 47- DONZELOT H. KAUFMANN E. CHARTRAIN NOVY : Bulletins et mémoires de la société médicale des Hôpitaux de Paris , séance du 25-III-1949,p.475 :
Amélioration spectaculaire d'un cas de R.A.A. par l'héparine.
- 48- DONZELOT & KAUFFMANN : Le guide du praticien 1951, 3, n°1 p.5 : Traitement du R.A.A. par l'héparine.
- 49- DUBAND Gérard : Thèse Lyon 1943, 10 :
Contribution à l'étude de la maladie de Bouillaud après 40 ans.
- 50- EGGLESTON C. : The American journal of medicine mars 1947 vol.2 , n°3, p.278-284 :
Rheumatic heart disease in the adult.
- 51- ENGLEMAN E.P. HOLLISTER L.E. KOLB F.O. : The journal of the American medical association, July 24 1954 : Sequelae of rheumatic fever in men p.1134.
- 52- FERRIS E.B. and MYERS W.K. : Archives of internal medicine 1935 vol.55, p.809-817 :
Initial attacks of rheumatic fever in patients over sixty years of age.
- 53- FROMENT GONIN PONT & SCHOTT : Société française de cardiologie 16 juin 1946 :
Les signes post-rhumatismaux précoces de "sténose mitrale".

- 54- GARRETT J.V. : The lancet 1954, 266; 6819 p.985 :
Héparine et Hyaluronidase.
- 55- GODLEWSKI CUY et JEAN : Les assises de médecine mai 1953
vol.11 p.93-130. :
Facteurs étiologiques, traitement et séquelles de la maladie de Bouillaud.
- 56- GREENE J.A. BENNETT A.W. : American Heart Journal 30, p.415
1945 : Acute Rheumatic Heart Disease in the aged.
- 57- GRENET H. : La maladie de Bouillaud (R.A.A. et formes extra-articulaires). Vigot. Paris 1949.
- 58- GRENET H. : Presse Médicale 12 mars 1930, n°21, p.353 :
Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud.
- 59- GRIFFITH G.C. : California and Western medicine . San Francisco n°63, sept.1945 ; p.119-123 :
Rheumatic fever . Its recognition.
- 60- GRIFONE J.W. KITCHELL J.R. : J.A.M.A. 154 n°16, 17 avril 1954 : Active Rheumatic Heart disease in patients over sixty.
- 61- HART F.D. : HUSAIN O.A.N. : Lancet vol.262 17 may 1952 p.1000 :
Acute Fatal Rheumatic fever in an adult.
- 62- HAWKING F. : Archives of Internal Medicine vol.54, p.799-804 :
Latent acute rheumatic carditis as determined at autopsy. 1934.
- 63- HIRSCH J.G. and FLEET D.M. : Annals of internal medicine vol. 36, p.146 à 153 1952 :
Sinus bradycardia in acute rheumatic fever.
- 64- HOUSER H.B. CLARK E.J. STOLZER B.L. : The american journal of medicine, february 54 :
Comparative effects of Aspirine, ACTH and Cortisone on the acute course of Rheumatic fever in young adulte males.
- 65- ISORNI Ph. : Semaine des hôpitaux 6-II 1955 n°9 p.501 :
Chimiothérapie des Polyarthrites aiguës .
- 66- JONES T.D. : The journal of the american medical association vol.126, p.481-484 , 21 octobre 1944 .
The diagnostic of rheumatic fever.
- 67- JUCA A. WHITE P.DK : The journal of the American medical Association vol.125 p.767 1944 :
The cause of death in rheumatic heart disease in adults.

- 68- KAUFMANN P. & POLIAKOFF H. : Annals of internal medicine 32, 889 May 1950 :
Studies of the aging heart : Pattern of rheumatic heart disease in old age (A clinical pathological study).
- 69- KIMBRO R.W. : Texas State journal of medecine 41 , october 1945, p.296-300 :
Report on 100 cases of rheumatic fever in young adults.
- 70- LAURENT F. CHEVALLIER J. : Semaine des hôpitaux 31ème année n°9, 6 février 1955, :
Polyarthrites aiguës et infections des voies respiratoires supérieures . Etude clinique
- 71- LEMIERRE & M. MORIN : Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris 9 juillet 1948 . Sur deux cas atypiques de maladie de Bouillaud.
- 72- LENEGRE J. : Les assises de médecine XI 4 juin 1953, p.174 :
Discussion sur les signes électriques du RAA.
- 73- LIAO S.H. : Journal of clinical Investigation 1949, t.28 p.331 : The agglutination of autoclaved hemolytic streptococci by serum from patients with rheumatic fever and other conditions.
- 74- LONG D.A. : The Lancet (1954) vol.266 13 mars p.529
Pathogénie du R.A.A.
- 75- LOUYOT P.J. JEANBLANC A. GAUCHER : Revue médicale de Nancy 1954, 79, n°1 : 15 janvier p.34 :
L'activité thérapeutique de la butazolidine en rhumatologie.
- 76- LUTEMBACHER R. : La semaine médicale 1952, 30-31, p.536
Supplément à la semaine des hôpitaux 1952
61-62 : le mythe de la salicylo-résistance.
- 77- LUTEMBACHER R. : Presse médicale 1952 , Vol.62; 10 février 1954 n°10, p.205-206 :
Maladie de Bouillaud, les tests d'identification.
- 78- LUTEMBACHER RENE : Rhumatisme articulaire aigu (maladie de Bouillaud). Masson Paris 1947.
- 79- LUTEMBACHER : Bulletin médical 21 mars 1947 p.125 :
Arythmies et maladie de Bouillaud.

- 80- Me CARTY M. : Annals of internal medecine vol.37, 1952, p. 1027. à 1034. :
Present status of diagnosis for Rheumatic fever.
- 81- V. MAY : La clinique mars 1954, p.119. : Traitement du rhumatisme articulaire aigu.
- 82- MOREAU R. & BOUDIN G. : Bulletins et mémoires de la société médical des Hôpitaux de Paris 1947, p.770-773:
A propos de deux observations de pancardite rhumatismale guéries par l'association pénicilline salicylate.
- 83- MORIN : Revue du praticien I n°1-11-1951, p.219-225 :
Notre expérience du traitement de la maladie de Bouillaud de l'adulte.
- 84- OURY P. & FAYARD P. : Revue du rhumatisme 1951, p.125-128 :
Pyrétothérapie et RAA salicylo résistant.
- 85- PALIARD F. CAMELIN A. ROUMAGNAC H. & VAILHE J. : Lyon medical (1953) 15 p.293 :
RAA salicylo-résistant et hormono-résistant , sensible à la seule pyrétothérapie.
- 86- PERLES L. : Revue du rhumatisme et des maladies ostéo-articulaires. Avril 1946 p.100 :
Pseudo-rhumatismes infectieux.
- 87- PERREAU P. : Ouest medical 1954 3 p.65 :
La forme typhoïde du RAA de l'adulte âgé.
- 88- PIC A. & S. BONNAMOUR : Précis des maladies des vieillards Paris 1912.
- 89- PIERRET R. CHRISTIAENS J. PIERRET & CAFFIER : Société de médecine du nord 20 déc.46 :
- 90- PIGUET B. : Les assises de Médecine XI 1 jan. 53 p.49-60 :
Facteurs étiologiques, traitements et séquelles de la maladie de Bouillaud.
- 91- PIGUET B. : Semaine des hopitaux 6-II-1955 n°9, p.505 :
Traitement hormonal des polyarthrites aiguës.
- 92- POINSARD : Revue du rhumatisme XX 2 février 53 p.179-84 et 264-269 : Données pratiques sur le RAA.
- 93- PIRONNEAU : Presse médicale vol.61 n°46 4 juillet 1953 p.970
Les assises nationales de médecine sur la maladie de Bouillaud.

- 94- QUINN R.W. & S.J. LIAO : The journal of clinical investigation 1950, 29 9 p.1156 ;
Etude comparative des taux d'antihyaluronidase, d'ASLO, d'ASK et d'agglutination streptococcique chez les malades atteints de RAA, d'infections aiguës à streptocoques, d'arthrite rhumatismale .
- 95- RAKOW H.L. & TAYLOR J.S. : American Heart Journal 21 p.244 1941 :
Acute rheumatic heart disease in the aged.
- 96- RAVAULT P. VIGNON G. FRAISSE H. : Gazette médicale de France 2ème numéro d'avril 50 57 :
Le traitement du RAA et subaigu de l'adulte
- 97- RAVAULT P. VIGNON & BERTHIER L. : Le journal de médecine de Lyon 31, 727 1950, 20 avril p.321
Aux confins de la maladie de Bouillaud le rhumatisme articulaire subaigu de l'adulte ; également in revue du rhumatisme 1950 17 p.290-295.
- 98- REYNALL R.C. : Annals of the rheumatic diseases : vol.7 4 décembre 48 p.221-224 :
Atypical rheumatic fever in young adults.
- 99- RICHARD MAURICE : Thèse Lyon 7 juillet 1939 :
Rhumatismes d'origine amygdalienne , formes aiguës et subaiguës.
- 100- ROBIN J. ORDONNEAU P. CLEMENT D. : Revue du rhumatisme sept.51 vol.18 n°9 p.489-491 :
Deux cas de RAA tardif de l'adulte avec lésion cardiaque traité par ACTH .
- 101- ROGERS J.R. & ROBBINS S.L. : New England journal of medicine vol.237 p.829, 1947 :
Latent rheumatic myocarditis.
- 102- ROSENBERG D.H. : Proceedings of the society for experimental biology and medicine 58 . Electrocardiographic changes in epidemic parotitis.
- 103- ROSENBERG D.H. : The New England journal of medicine 234 31 janvier 46 :
The clinical aspects of rheumatic fever in adults p.148-152.
- 104- ROSENTHAL J. & FEIGIN J. : American heart journal 33 p.346-1947 : Pathology of the mitral valve in the older age groups.

- 105- ROTH I.R. : Bulletin of the New York Academy of medicine
vol.16 p.514 1940.
Clinical aspects of rheumatic fever in
adults.
- 106- ROTSCHILD MA. KUGEL NA. GROSS L. : American Heart Journal
9 1934 p.586-595 :
Incidence and significance of active infection
in cases of rheumatic cardiovascular disease
during various ages periods.
- 107- ROVILLAIN CLAUDE : Le traitement de la maladie de Bouillaud
par les injections intra-artérielles d'ana-
vaccin streptococcique . Thèse Paris 1953.
- 108- SCHNELL A. : Acta medica Scandinavica vol.106 fasc.4
1941 p.345 à 351 :
The clinical features of rhumatic infection
in the old.
- 109- SERRE H. & LIPOUZE J. : Communication au congrès de Genève
en 1953 : Aux confins de la maladie de Bouil-
laud la polyarthrite subaigüe de l'adulte,
efficacité exclusive de la cortisone.
- 110- DE SEZE & LEVERGNIEUX : Presse médicale 1952 n°10 62, :
La phénylbutazone injectable en rhumatologie.
- 111- SIGUIER F. WELTI JJ. LUMBROSO P. & LEBIEVRE J. : Bulletins
et mémoires de la société médicale des hôpi-
taux de Paris. Séance du 7 mars 1952 p.359
à 365 : Le rhumatisme articulaire aigu, hor-
mono-résistant de l'adulte âgé.
- 112- SOKOLOW M. & SNELL A. : The journal of the american medical
association 5 avril 47 n°14 vol.133 :
Atypical features of rheumatic fever in young
adults.
- 113- SOULIE & NOUAILLES : La semaine des hôpitaux de Paris 22
mai 1954 : La cardite rhumatismale.
- 114- STERNE J. : Archives des maladies du coeur et des vaisseaux
1954 p.263/267 ,3, :
Nouveau mode d'administration de l'aspirine
au cours du RAA.
- 115- STERNE J. : Archives des maladies du coeur et des vaisseaux
mars 54 47 n°3 :
Le temps de prothrombine dans le RAA.

- 116- SWIFT H.F. : The journal of the american medical asso-
ciation vol. 92, n°25, 22 june 1929 . p.2071-
2083 : Rheumatic fever.
- 117- THEODORESCO B. & ABERFELD N. : Bulletins et mémoires
de la société médicale des hôpitaux de Paris
1937 , 53ème année, séance du 3.12.37 p.1505 :
Maladie de Bouillaud abarticulaire avec
dissociation auriculo-ventriculaire com-
plète jugulée par le traitement salicylé
précoce.
- 118- A. VAN BOGAERT A. VAN GENABECK H. VAN DER HENST. J. VANDAELE
Archives des maladies du coeur et des vais-
seaux 1953 46, p.673 :
Observations critiques à propos des données
hémodynamiques dans la sténose mitrale.
- 119- WAHL R. : Semaine des hôpitaux de Paris 31ème année, n°9
6 février 1955.:
Streptocoques et rhumatismes.
- 120- WEIL M.P. SICHÈRE R.M. GAUDIN G. : Revue du rhumatisme
VII n°3 Mars 1951 :
Un cas chez une enfant de rhumatisme chro-
nique évolutif consécutif à une maladie de
Bouillaud.
- 121- WEISENBACH R.J. & FRANCON F. : Revue du rhumatisme ,
année 7 n°7 1-XI- 1940 p.299 :
La goutte et les rhumatismes dans l'histoire
de la médecine 2ème partie ; maladie de
Bouillaud.
- 122- WESTERGREEN A. SVEN STAVENOW : Acta medica Scandinavica
supplément 196 - p.546 - 74 - 1947 :
Observations on antistreptolysin and anti-
staphylococcal titers in 855 Internal Me-
dical cases.
- 123- WILSON M.G. : J.A.M.A. 1944 tome 124, p.1188-1189 :
Hereditary susceptibility in rheumatic fever,
the potential rheumatic family.
- 124- WILSON M.G. and LUBSCHEZ R. : J.A.M.A. 138, p.794, 1948 :
Longevity in rheumatic fever : based on the
experience of 1042 children observed over
a period of thirty oyears.
- 125- WINBLED (Sten) et coll. : Acta medica Scandinavica 128
Supplément 196, 1947 , p.533/45 - 233:5, 1949,
p.358-371 :
Etudes sur la pathogénie du RAA. Le taux
des antistreptolysines dans les angines aiguës
et dans le RAA.

- 126- WROBLEWSKI & MESSINGER W.J. : The american Heart journal
septembre 1950 Volume 40 n°3, p.345-353 :
Active Rheumatic carditis in patients over
40 years of age.
- 127- ZIMDAHL W.T. : British Heart journal ; volume 14; p.70-76
Janvier 1952 :
Rheumatic Fever in young adults (17-39 ans).

TABLE DES MATIERES

- INTRODUCTION	2
- HISTORIQUE	3
- OBSERVATIONS	6
- ETUDE ANALYTIQUE DES SIGNES CLINIQUES	24
- LES SIGNES DE LABORATOIRE	48
- PRINCIPAUX ASPECTS CLINIQUES DU R.A.A. DE L'ADULTE	64
- PRONOSTIC ET EVOLUTION GENERALE	81
- DIAGNOSTIC POSITIF	89
- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	93
- TRAITEMENT	102
- CONCLUSIONS	118
- BIBLIOGRAPHIE	122

